6.1

UEBER DIE FRAGMENTATION DES HERZMUSKELS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

J. KARCHER
AUS BASEL,
Z. Z. ASSISTENZARZT AN DER MEDICINISCHEN KLINIK ZU BASEL.

NAUMBURG a. S.,
LIPPERT & CO. (G. PÄTZ'SCHE BUCHDR.)
1897.

Seinem verehrten Lehrer und Chef

Herrn Professor Dr. Immermann

in Hochachtung und Dankbarkeit

Seinen

lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Seit dem am X. internationalen Congresse v. Recklinghausen[1]) auf die von Renaut[2]) und Landouzy[2]) zuerst beobachtete Läsion des Herzmuskels aufmerksam machte, ist die Fragmentation des Myocardes von verschiedener Seite zum Gegenstande eingehender pathologisch-anatomischer sowie klinischer Untersuchungen gemacht worden. Während aber bis jetzt die deutschen Forscher sich namentlich mit der anatomischen Seite der Frage beschäftigten, und aus dem Befunde am Secirtische Rückschlüsse auf die Entstehungsweise zu ziehen suchten, haben sich die französischen Autoren vorzugsweise mit den klinischen Erscheinungen befasst, und sind sogar dazu gekommen, die Fragmentation des Myocardes als besondere wohlcharakterisirte klinische Einheit aufzustellen. Da aber viele der von den französischen Autoren mitgetheilten Fälle ausschliesslich Krankenbeobachtungen ohne Sectionsbefunde sind, und nur bei wenigen die intra vitam gestellte Diagnose durch die Section nachträglich bestätigt wurde, erschien es uns angezeigt an Hand eines grösseren Beobachtungsmateriales diese Angaben zu controliren, wobei auf die pathologisch-anatomische Untersuchung der klinisch beobachteten Fälle besonderes Gewicht gelegt werden sollte.

Zu diesem Zwecke standen mir 40 von Herrn Dr. Jaquet gesammelten und mir gütigst überlassenen Fälle und etwa 120 eigene

1) Verhandlungen des X. internationalen Congresses 1890 Bd. II.
2) Société de Biologie 1877 p. 333 u. 342; Gazette hebdomadaire 1877. Nr. 29.

am Krankenbette und am Sectionstische gemachten Beobachtungen zur Verfügung.

Da nun die unter dem Namen Fragmentation des Myocardes bezeichnete Erscheinung sehr mannigfaltige Bilder bieten kann, halten wir es für angezeigt, vor Allem in Kürze die Frage zu erörtern, was eigentlich darunter zu verstehen ist, und geben darum zuerst einen Ueberblick über das, was die Autoren pathologisch anatomisch als Fragmentation bezeichnet haben.

I. Pathologische Anatomie.

Renaut und Landouzy[1]) beschrieben zuerst weiche, matsche Herzen, von gelbbräunlicher Farbe (couleur feuille morte), welche aber bei der mikroscopischen Untersuchung keine fettige Degeneration boten, sondern bloss eine „Erweichung des die Muskelzellen verbindenden Kittes". Es genügte ihnen meist ein Stückchen Herzmusculatur in einer Zusatzflüssigkeit zu bewegen, um dasselbe in eine Unzahl von isolirten Herzmuskelzellen sich auflösen zu sehen, genau, wie wenn sie 40 %ige Kalilauge hätten darauf einwirken lassen. An Schnittpräparaten sahen sie, wie die Zellen voneinander durch breite, quere Linien getrennt waren.

Auf Grund dieser Beschreibung führten Renauts Schüler: Durand[2]), Colrat[3]) Mollard[4]) ihre Arbeiten aus und alle französischen Autoren, welche über Fragmentation geschrieben haben wie z. B. Chalot[5]) und Déjerine[6]) stimmen darin überein, dass der besprochene Zustand eine Störung des Zusammenhanges der Herzmuskelfasern innerhalb der Eberth'schen Kittes sei, und erwähnen alle eine „fragmentation du myocarde en segments cellulaires".

Diese Ansicht vertreten auch einige deutschen Autoren. So spielt sich für Browicz[7]) der Process innerhalb der Kittlinien ab; er stellt sogar 3 Entwickelungsstadien der Fragmentation auf, wobei im 1. Stadium eine stäbchenförmige Kittsubstanz sichtbar wird, im 2. die Kittsubstanz aufquillt und im 3. die Muskelzellen in der Höhe des Eberth'schen Kittes auseinander gehen.

---

1) l. c. p. 333 u. 342.

2) Etude anatomique surle segment cellulaire contractile et le tissu connectif du muscle cardiaque. Thèse de Lyon 1879.

3) Journal médical de Lyon 1879. T. 32.

4) de la myocardite segmentaire et principalement de la forme sénile de cette affection. Thèse de Lyon 1889.

5) Essai sur la désintégration de la fibre musculaire. Thèse de Paris 1880,

6) Société de Biologie 1885.

7) Wiener klinische Wochenschrift 1889 und Virchow's Archiv Bd. 134.

Auch Tedeschi[1]) gehört zu den Anhängern der Auflösung der Kittlinien.

Dem gegenüber erwähnten am X. internationalen Congresse v. Recklinghausen[2]) und Zenker[2]), dass neben der Auflösung der Kittlinien, auch deutliche Querrisse innerhalb der Muskelzellen selbst zu finden seien. Dasselbe wurde an gleicher Stelle von Marchand und in einer späteren Arbeit von C. Goebel[3]) bestätigt. Nach Israël[4]) findet man die Fragmentation ebenso häufig in der Höhe der Kittlinien als zwischen denselben. Endlich spricht sich Oestreich[5]) mit aller Bestimmtheit dahin aus, dass die Fragmentation durchaus nicht an die Kittlinien gebunden sei: sondern vielmehr in den Muskelzellen selbst stattfinde. Nach diesem Autor darf das mitunter vorkommende Einbrechen von Kittlinien nicht als wesentlich für die Fragmentation angesehen werden. Als Beweis hierzu führt er an, dass er so kleine Bruchstücke fand, dass dieselben unmöglich noch einzelnen Zellen entsprechen konnten; ferner dass er Bruchstellen in der Gegend des Kernes, mitunter sogar genau seiner Mitte entsprechend sah, und dass er durch Behandlung mit Essigsäure öfters in demselben Primitivbündel mehrere Brüche und Kittlinien nebeneinander nachweisen konnte.

Dieser Widerspruch zwischen Oestreich[6]) und besonders den ersten Beobachtern der Fragmentation liegt nun weniger in den Beobachtungen selbst als in der Deutung derselben: findet sich doch bei Durand[7]) die Angabe, dass zuweilen die um den Kern gelagerten Pigmenthaufen in die Kittlinien übergreifen. Anstatt die Erklärung zu diesem Befunde in einem Bruche innerhalb der Zelle zu erblicken, sucht Durand[7]) diese Erscheinung durch eine dem Protoplasma analoge Veränderung der Kittsubstanz zu erklären, oder dadurch, dass der durch die Zerstörung der Kittsubstanz entstandene Zwischenraum durch diese Pigmentkörner aufgefüllt worden sei.

Unsere eigenen Untersuchungen, die wir sowohl an frischen als an Schnittpräparaten anstellten, führten uns zu ähnlichen Ergebnissen wie Oestreich. Es gibt einerseits eine starke, bald das

1) Virchow's Archiv Bd. 123.
2) l. c.
3) Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1893.
4) Virchow's Archiv Bd. 133.
5) Virchow's Archiv Bd. 135 p. 94, 95, 96, 97.
6) l. c. p. 94-97.
7) l. c.

ganze Herz, bald nur kleinere Heerde in demselben ergreifende Fragmentation. Bei derselben ist makroskopisch das Herz weich, matsch, behält den Fingereindruck. Die Wandungen sinken beim Eröffnen in sich zusammen; die Muskulatur ist meist gelbbräunlich. zuweilen mit einem Stiche ins rosa; oder das Herz ist von guter Consistenz und Farbe und es finden sich nur in der Ventrikelwand und den Papillarmuskeln zerstreute kleinste bis erbsengrosse und noch grössere von der Umgebung sich blass abhebende Heerde. Die makroskopische Diagnose am Sektionstische lautet meist auf fettige Degeneration des Herzens. Doch sind fragmentirte Herzmuskeln abnorm brüchig und zerreisslich. Wie es auch Oestreich erwähnt, fanden wir, dass das äusserst feine granulirte Aussehen der Schnittfläche weniger characteristisch sei, als der Umstand. dass man, beim Darüberstreichen über eine Schnittfläche mit einer Messerklinge, auf derselben eine grosse Menge eines aus losgetrennten Muskelzellen, Blutkörperchen und wenigen Bindegewebezellen bestehenden Detritus erhält; worauf hin die Schnittfläche zahllose feinste Spalten zeigt.

Beim Zerzupfen zerreisst die Muskulatur; es lassen sich keine längeren zusammenhängenden Faserstücke isoliren. Die schwache Vergrösserung ergibt besonders an den dickeren Parthien der Präparate den Eindruck der grössten Unordnung der muskulösen Formelemente. Bei starker Vergrösserung sieht man zusammenhangslose kleine und kleinste Muskelfragmente, theils noch in der ursprünglichen Anordnung, theils in der grössten Unordnung. Besonders in Schnittpräparaten zeigen sich die Zwischenräume zwischen den Fragmenten oft sehr gross, zuweilen auch ganz klein. Die Enden der Fragmente sind stets scharf, nicht granulirt, verlaufen entweder quer oder schräge, in groben Stufen, die genau in diejenigen des danebenliegenden Fragmentes passen und den Vergleich Oestreichs mit Knochenbrüchen erlauben. Die Fragmente selbst sind von verschiedener Länge; so finden sich häufig im gleichen Gesichtsfelde neben Stücken, die ungefähr einem Weissmannschen Segmente entsprechen, ganz kurze cubische Fragmente und solche, deren Dicke die Länge bedeutend übertrifft. Oefters zeigen die längeren Fragmente noch einen oder mehrere verschieden tiefe Einrisse, die mehr oder weniger klaffen. Diese Einrisse und Brüche sahen wir öfters in der Höhe von Kernen; der Kern selbst war nicht gebrochen, sondern schien bei verschieden tiefer Einstellung aus dem Fragmente herauszuragen. Auch die um die Kerne herum gelagerten Pigmentkörnerhaufen waren öfters von Brüchen durch-

quert. Daneben fanden sich häufig Fragmente ohne Kerne. Wie Oestreich konnten auch wir öfters mit Hilfe verdünnter Essigsäure am frischen Präparate neben mehreren Brüchen in ein und demselben Primitivbündel helle Linien beobachten, während an Schnittpräparaten dies meist nicht der Fall war, besonders nicht in den Fällen stärkster Fragmentation.

Die Fälle stärkster und allgemeiner Fragmentation führten uns also zum gleichen Resultate wie Oestreich. Grösse der Fragmente, Form der Bruchlinien, Bruchlinien in der Höhe von Kernen, Vorkommen von Brüchen und Kittlinien am gleichen Bruchstücke, alles scheint uns darauf hinzuweisen, dass diese starke Fragmentation nicht bloss in der Höhe des Eberth'schen Kittes, sondern vorzugsweise innerhalb der Muskelzellen selbst zu Stande kommt.

Die Zelle selbst zeigt verschiedene Befunde. In einigen Fällen war an derselben mit Ausnahme von Pigmentablagerungen um die Kerne keine erhebliche Veränderung wahrzunehmen. Oefters wurden die von Durand[1]), Mollard[2]) und den übrigen französischen Autoren beschriebenen grossen, aufgeblähten, unförmigen Kerne gesehen, in anderen Fällen waren die Kerne von gewöhnlicher Beschaffenheit; bald nahmen sie gierig die Farbstoffe (meist Alauncarmin) auf; bald liessen sie sich nur mit grosser Mühe und mangelhaft färben. Die Querstreifung war oft gut erhalten, zuweilen etwas accentuirt; nicht selten wurde eine Andeutung von Längszerfaserung beobachtet. Daneben war die Fragmentation häufig verbunden mit einfacher Atrophie, oft mit trüber Schwellung der Fasern oder mit den verschiedensten Graden fettiger Degeneration; und zwar war die Fragmentation gewöhnlich am stärksten an den Stellen, wo auch die fettige Degeneration am hochgradigsten war. Das interstitielle Bindegewebe zeigte meist keine Veränderungen, abgesehen davon, dass sich in fragmentirten Herzen hie und da Schwielen zeigten, welche dann gewöhnlich mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Arteriosclerose der Kranzarterien verbunden waren. In einer grossen Anzahl von Fällen aber fehlte bei Vorhandensein derartiger Schwielen oder Arterienveränderungen jede Spur von Fragmentation, und umgekehrt trafen wir zahlreiche fragmentirte Herzen mit vollkommen normalen Arterien und ohne Veränderungen des interstitiellen

---

1) l. c.

2) l. c. p. 109 und folgende.

Bindegewebes. In einem einzigen Falle fanden sich im interstitiellen Bindegewebe frischere Veränderungen, doch handelte es sich dabei um einen von einer Endocarditis ulcerosa ausgehenden embolischen Herzabscess.

Gegenüber dieser hochgradigen Fragmentation fanden sich nun eine Anzahl leichterer Fälle, welche die Autoren für dasselbe halten, wie die eben beschriebene Form. Doch besitzen sie solche Eigenthümlichkeiten, dass es berechtigt erscheint, dieselben besonders zu betrachten, um zu sehen, ob sie wirklich mit den erstgenannten zu identificiren sind.

Dass an einem normalen Herzen durch blosses Untersuchen in physiologischer Kochsalzlösung die Kittlinien nicht sichtbar sind, darin stimmen alle Autoren überein. Jedoch sah schon Eberth[1]) in menschlichen Herzen im Zustande der sogenannten braunen Atrophie isolirte Muskelfäden mit queren und schrägen, gebogenen und gefaltenen Scheidewänden, welche dasselbe in ähnliche Stücke wie mit Kalilauge und Höllenstein zerlegten. Diese Scheidewände zeigen bei Erwachsenen ungefähr die Breite eines glänzenden Querstreifens, nur ohne Längsstreifung, und stellen in der Dicke der Wandung des Herzens, wo die Muskelzellen länger sind nur quere Septa dar. Schon Eberth ist die Brüchigkeit solcher Herzen aufgefallen. Browicz[2]) sah, wie bereits erwähnt, in solchen Erscheinungen den Beginn der Fragmentation und legt ein besonderes Gewicht darauf, dass die Kittsubstanz stäbchenförmig wird und aufquillt.

Unter unseren Beobachtungen finden sich nun zahlreiche hierher gehörige Fälle. Diese Herzen zeigen makroskopisch gewöhnlich keine Besonderheiten; sie sind meist von rothbrauner Farbe, von guter Consistenz und zeigen nur eine beim Zerzupfen auffällige Brüchigkeit. Bei der mikroskopischen Betrachtung frischer Präparate, erscheinen schon in physiologischer Kochsalzlösung, deutlicher in 0,1 bis 0,2 %iger Essigsäure helle, stark lichtbrechende Bänder in annähernd gleichen Zwischenräumen; dieselben haben die Breite von 1—2 Querstreifen, verlaufen meist quer durch die Muskelfasern, zuweilen auch schräg. Die Berührungsstelle dieser hellen Streifen mit den daran grenzenden Muskelfasern erscheint oft in einer feinen, den Enden der Längsfibrillen entsprechenden Franzelung, übereinstimmend mit der von Browicz[3]) beobachteten stäbchenförmigen

1) Vichow's Archiv Bd. 37. p. 116.

2) l. c. p. 7 u. folgende.

3) l. c. p. 5.

Zone. Bald erscheinen diese hellen Streifen gequollen, indem sie zu beiden Seiten der Fasern hervortreten, bald geschrumpft, indem die Muskelfasern in ihrer Höhe eine Einkerbung zeigen; gewöhnlich ist der Zusammenhang der Faser nicht gestört, und nur hier und da erscheint in der Höhe dieser Bänder eine Spalte, und zwar mehr an den Schnitt- als an den Zupfpräparaten. Die Fasern selbst zeigen meist keine Veränderungen, besitzen eine gute Querstreifung; doch sind sie zuweilen etwas schmal, atrophisch, mit mehr oder weniger starken Pigmentablagerungen um die Kerne; letztere bieten meist nichts besonderes, hie und da sind sie jedoch gross und scheinbar gebläht. Wenn wir zuweilen auch dabei ein Deutlichwerden der Längsfibrillen sahen, so beobachteten wir nie eine Auffaserung derselben. Selbstverständlich fanden wir auch in einigen dieser Fälle fettige Degeneration und Herzschwielen.

Wir fanden also Herzen, die eine sichere Störung innerhalb des Eberth'schen Kittes zeigten, welche zu einem gewissen Grade von Dissociation der Muskelzellen führen kann, mit der zuerst beschriebenen eigentlichen Fragmentation des Myocardes mit Lockerung des Zusammenhanges aber nicht ohne Weiteres als identisch kann aufgefasst werden. Fragmentiren sich nun solche Herzen, so kann man beide Veränderungen nebeneinander beobachten.

Das gleichzeitige Vorkommen von eigentlicher Fragmentation und Lockerung der Kittlinien haben wir in einer grossen Zahl von Fällen angetroffen. Am deutlichsten ist dasselbe zu erkennen in Fällen, wo die Fragmentation nicht allzu reichlich und der Zusammenhang zwischen den Muskelzellen nicht vollständig gestört ist. Eine genaue Untersuchung der Risse zeigt in diesen Fällen deutlich, dass neben den sichtbaren Kittlinien noch scharfe Brüche vorhanden sind, welche quer durch die Zelle verlaufen, indem sie entweder über den Kern führen, oder in ganz geringer Entfernung einer Kittlinie gelegen sind, und somit ein kurzes kernloses Zellenfragment isoliren.

Die eigentliche Fragmentation und die blosse Lockerung der Kittlinien unterscheiden sich auch in ihrer Localisation. Während die beschriebene Läsion der Kittlinien über das ganze Herz verbreitet ist, gewöhnlich auch den rechten Ventrikel nicht verschont, so tritt die eigentliche Fragmentation, wenn auch öfters grössere Bezirke befallend, mehr heerdweise auf, ähnlich der fettigen Degeneration. Wie Tedeschi[1]) und Oestreich[2]) erwähnen, und

1) l. c. p. 194.
2) l. c. p. 90.

wir es bestätigen konnten, sind am häufigsten die Papillarmuskeln des linken Ventrikels, dann die Wandungen dieses Ventrikels, meist das Septum interventriculare befallen. Seltener ist der rechte Ventrikel fragmentirt, und auch er am meisten in seinen Papillarmuskeln und in der Trabecularschicht, die Vorhofsmuskulatur wurde fast immer frei gefunden.

Es mag darum berechtigt erscheinen aus den bis jetzt beschriebenen Beobachtungen die Schlussfolgerung zu ziehen, dass die eigentliche hochgradige mit ausgiebiger Störung des Zusammenhanges einhergehende Fragmentation auf einem Bruche innerhalb der Herzmuskelzellen selbst beruhe, das aber ihr gegenüber in atrophischen Herzen eine Veränderung des Eberth'schen Kittes auftreten könne, welche zu der Trennung einzelner Muskelzellen führen könne, aber keine bedeutendere Lockerung des Gefüges der Herzmuskulatur hervorbringe.

Ob nun diese zwei Processe bloss zwei verschiedene Grade einer und derselben Läsion darstellen, oder ob sie als verschiedenartige Erscheinungen aufgefasst werden müssen, können wir einstweilen nicht mit Bestimmtheit entscheiden, obschon wir zu der Ansicht neigen, dass in allen Fällen die Grundursache, eine mehr oder weniger tiefgreifende Ernährungsstörung, dieselbe sei; für die Entstehung der eigentlichen Fragmentation aber noch andere Factoren hinzutreten, welche das Bild der hervorgerufenen Läsion verschieden zu gestalten im Stande sind.

Wenn nun im Folgenden von Fragmentation die Rede sein wird, so möchten wir stets nur die eigentliche Fragmentation darunter verstanden wissen, und nicht die blosse Veränderung der Kittlinien.

II. Bedingungen, unter welchen die Fragmentation des Myocardes beobachtet wird.

Die Fragmentation des Myocardes ist eine geradezu häufige Erscheinung; so fand Browicz[1]) in 42 daraufhin untersuchten Fällen 14mal ausgedehnte und 4mal heerdweise Fragmentirung. Tedeschi[2]) beobachtete sie unter 236 untersuchten Fällen 112mal oder in 48 % seiner Fälle. In dem uns zur Verfügung stehenden Materiale fanden wir sie in ca. $^2/_3$ der Fälle, ca. in $^1/_3$, wenn wir nur die Fälle ausgedehnter Fragmentation berechnen.

Was nun die Rolle des Alters bei den Entstehung der Frag-

1) Wiener klinische Wochenschrift 1889.

2) l. c. p. 203.

mentation anbetrifft, so stellte Renaut[1]) eine besondere senile Form dieser Erkrankung auf und liess dieselbe durch seinen Schüler Mollard[2]) in einer Dissertation bearbeiten, worin die senile Involution als ursächliches Moment hingestellt wird. In der casuistischen Literatur sind von verschiedenen Autoren Fälle aus den verschiedenen Lebensaltern erwähnt, wobei freilich stets eine gewisse Bevorzugung des höheren Alters notirt ist. So erwähnt auch Oestreich[3]), dass er Fragmentation bei älteren Individuen häufiger fand als bei jüngeren und bei Kindern unter einem Jahre dieselbe nie sah. Dagegen gibt Tedeschi[4]) folgende Zusammenstellung: von 6 Kindern unter einem Jahre bot keines die Fragmentation dar, von 23 Kindern von 1—10 Jahren 2, von 20 Fällen von 11—20 Jahren 50 %, von 57 Fällen von 21—30 Jahren 48 %, von 48 Fällen von 31—40 Jahren 54 %, von 31 Fällen von 41—50 Jahren 62 %, von 51—60 Jahren von 31 Fällen 40 %, von 14 Fällen von 61—70 Jahren 85 %. Von 6 Fällen nach dem 70. Jahre 33 %. Darnach verwirft Tedeschi jeden Zusammenhang von Fragmentation und Alter. Das von uns bearbeitete Material ist zu einseitig, um eine Aufstellung von Procentzahlen zu gestatten; es besteht hauptsächlich aus Fällen von etwas vorgeschrittenem Alter, jedoch haben wir die in Frage stehende Läsion in jedem Alter beobachtet und Herr Dr. Jaquet notirte sie sogar bei zwei in der Geburt gestorbenen Kindern.

1. Perforirtes Kind: neben starker Trübung der Muskelfasern reichliche Fragmentation in den Papillarmuskeln, weniger in der Wand des linken Ventrikels.

2. Nabelschnurvorfall, Wendung, Asphyxie, Tod, trübe Muskelfasern mit grossen Kernen, spärliche, an einzelnen Stellen deutlich wahrzunehmende Fragmentation.

Bei mehreren daraufhin von uns untersuchten Frühgeburten insbesondere bei faultodten Früchten wurde sie nie beobachtet.

Eine Bevorzugung eines Geschlechtes scheint sowohl nach den Angaben Tedeschis[5]) und Mollards[6]) als auch nach unsern Beobachtungen ebenfalls nicht vorzuliegen.

Die Fälle, in welchen die Fragmentation des Herzmuskels als

---

1) Gazette des hopitaux 1890.
2) l. c.
3) l. c. p. 109.
4) l. c. p. 203.
5) l. c. p. 203.
6) l. c.

einzige anatomische Läson bei der Section gefunden wird, gehören zu den Seltenheiten. In den meisten Fällen wird sie neben anderen anatomischen Veränderungen angetroffen, und bloss als Nebenbefund notirt. Einen unzweideutigen Zusammenhang zwischen der Fragmentation und anderweitigen anatomischen Läsionen hat man bis jetzt vergebens gesucht, so dass Oestreich[1]) durch seine Untersuchungen zu dem Schlusse geführt wurde, dass man, je mehr Fälle von Fragmentation man untersucht, desto vorsichtiger wird in der Bezeichnung irgend einer Krankheit als besonders dazu disponirend; er behauptet sogar, dass eigentlich jede Erkrankung mit Fragmentation zusammen vorkommen kann, so dass er kaum im Stande wäre eine Krankheit anzugeben, welche nicht das eine oder andere Mal mit Fragmentation gefunden worden wäre.

Jedoch ist die Frequenz der Fragmentation bei den verschiedenen Krankheiten eine sehr verschiedene; und während es gewisse Affectionen gibt, bei welchen in der Mehrzahl der Fälle ein fragmentirtes Herz angetroffen wird, bildet bei anderen Krankheiten diese Veränderung sozusagen eine Ausnahme.

Dem Umstande, dass beinahe sämmtliche deutschen Autoren pathologische Anatomen sind, und als solche die Fälle erst post mortem zur Beobachtung bekamen, ist es zuzuschreiben, dass in den vorliegenden Arbeiten nur sehr wenig über die näheren Bedingungen unter welchen die Herzmuskelfragmentation vorkommt, zu finden ist. Es schien uns deshalb geboten den Versuch zu machen durch eine möglichst sorgfältige klinische Beobachtung combinirt mit einer genauen anatomischen Untersuchung der secirten Fälle, nähere Anhaltspunkte zur Beleuchtung dieses Punktes zu gewinnen.

Unter den Bedingungen, unter welchen die Fragmentation mit Vorliebe beobachtet wird, betont v. Recklinghausen in erster Linie die raschen Todesfälle, sei es in Folge von Unfällen durch ein Trauma, sei es im Verlaufe von Krankheiten ohne dass agonale Erscheinungen vorangegangen wären.

Hierzu erwähnt er den Fall eines 50jährigen Mannes, der auf der Jagd plötzlich zusammenbrach, bei dem die Section ausser einer kleinen frischen Hämorrhagie im rechten Vagnskerne und einer ausgedehnten Fragmentation des Herzens keine andere Todesursache ergeben hatte.

In der Literatur finden sich zahlreiche Fälle plötzlichen und

1) l. c. p. 108.

raschen Todes im Verlaufe chronischer und acuter Krankheiten oder in der Reconvalescenz von solchen so u. a. in den Arbeiten von Durand[1]), Mollard[2]) Déjerine[3]) Rindfleisch.[4]) In allen diesen Fällen war der Tod unerwartet plötzlich eingetreten und ausser einer ausgedehnten Fragmentation des Herzmuskels konnte bei der Section nichts gefunden werden, was zur Erklärung des plötzlichen tödtlichen Ausganges beigetragen hätte.

Unter unseren Beobachtungen befindet sich ebenfalls ein derartiger Fall, den wir hier kurz erwähnen möchten:

H., Margaretha, 43 Jahre alt. Seit ca. 1 Jahre angeblich herzleidend, seit Ende Juni 1896 Oedeme, Herzklopfen, geringe Urinmengen.

4. September 1896. Dyspnoe, ausgebreiteter Hydrops der Extremitäten und des Leibes. Auf den Lungen nichts besonderes, Herzdämpfung etwas verbreitert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum nach aussen von der Mammillarlinie, an der Spitze ein systolisches Geräusch, etwas Galopprhythmus. Puls 120, regelmässig, hart. Urin spärlich 800 mit 9 $^0/_{00}$ Eiweiss.

6. September. Morgens auf Digitalis Herzaction regelmässig, kein Galopprhythmus.

10. September. Morgens status idem, Puls kräftig, hart, regelmässig, Abends 4 Uhr sitzt Patientin auf und fällt plötzlich zurück ohne vorherige Symptome. Blasswerden, Athmung steht still, ebenso der Puls.

Section: Nephritis chronica interstitialis, Hydrops universalis, Oedem der Darmschleimhaut und der Glottis, Hydrocephalus chronicus externus und internus. Stauungs-Milz und -Leber; braune Induration der Lungen. Das Herz hypertrophisch und dilatirt, enthielt flüssiges Blut und Speckhaut, Mitralinsufficenz; die Muskulatur hellröthlich, mit sclerotischen Heerden. Unbedeutende Atheromatose der Kranzarterien. Bei der mikroskopischen Untersuchung: hochgradige Fragmentation der Papillarmuskeln und der hinteren Wand des linken Ventrikels, weniger der vorderen; gar nicht des rechten Ventrikels. Auffallend grosse Kerne, öfters in der Höhe von Bruchlinien.

In diesem Falle kann das Glottisödem nicht als causa proxima mortis angesehen werden, hatte doch die Patientin bis zum Momente ihres Todes keine Symptome von Stenose des Larynx gezeigt, sondern es liegt hier einer der so oft beobachteten, unerwarteten plötzlichen Todesfälle im Verlaufe einer chronischen Nephritis vor.

1) l. c. 2 Fälle plötzlichen Todes bei phthisischen jungen Mädchen.

2) l. c. 2 Fälle plötzlichen Todes, plötzliches Zusammenbrechen beim Aufstehen, bei einem alten Bronchitiker und einem 60jährigen an Magencarcinom leidenden Pat.

3) l. c. plötzlicher Tod bei 2 Typhusreconvalescenten, beim einen während einer Thoracotomie wegen Empyem.

4) Lehrbuch der Gewebelehre. Plötzlicher Tod bei einem Pneumoniereconvalescenten.

Die Fälle von raschem Tode in Folge eines Traumas, bei welchen Fragmentation angetroffen wird, sind nicht so häufig, als vielfach angegeben wird; so erklärt Tedeschi[1]) dieselben abgesehen von den Fällen von chirurgischem Shock sogar für selten, und bei v. Recklinghausen[2]) steht, dass er bei der Untersuchung zahlreicher der Einwirkung einer äusseren Gewalt erlegenen Individuen nur einen Fall ausgedehnter Fragmentation fand; in den übrigen Fällen sind nur Andeutungen davon aufgezeichnet.

Dieser von allen späteren Autoren citirte Fall betrifft einen Wirth, welchem bei einem Trambahnunfalle der Kopf subcutan abgerissen wurde; dazu fanden sich bei ihm zahlreiche innere und äussere Verletzungen und am Herzen ausgedehnte Fragmentation.

Auch von anderen Autoren werden ähnliche Fälle erwähnt, so von Durand[3]) bei einem Hingerichteten, von Tedeschi[4]) bei im operativen Shock Gestorbenen, von Oestreich[5]) in einem Falle von multipler Rippenfractur, sowie bei 3 Chloroformtodesfällen. Bei letzteren ist zu bemerken, dass der Tod im Beginn der Narkose eintrat, und die Gebrechen, welche zur Operation führen sollten, verhältnissmässig geringfügiger Natur waren.

Unter den mir zur Verfügung stehenden Beobachtungen dieser Art befinden sich leider keine den eben besprochenen absolut identische. Zwischen dem Trauma und dem Tode verflossen stets mehrere Stunden.

1. D., Johann, 56 Jahre alt. Magenresection wegen Carcinom. Patient cachectisch. 2 Stunden 40 Minuten dauernde Narkose mit 220 ee Aether; während der Narkose setzte die Athmung mehrmals aus; Puls sehr schwach.

Vor der Operation war nur Emphysem und chronische Bronchitis, etwas Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts mit reinen Tönen gefunden worden.

Am Abend nach der Operation Puls klein und weich, flatternd; Tod 12 Stunden nach der Operation. Bei der Section: Herz weich, bräunlich, enthält wenig wässerige gelbe Speckhaut und Cruor; an den Klappen keine erheblichen Veränderungen, Muskulatur brüchig. Mikroskopisch: Pigmentatrophie, gute Querstreifung, ziemlich ausgedehnte Fragmentation.

2. A., Raphaëlo, 20 Jahre. Sturz 15 m hoch. Bewustlosigkeit, Puls

1) l. c. p. 204.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c. p. 203.
5) l. c. p. 106.

gross, kräftig, stark, dicrot, alternans, tri- und quadrigeminus; Tod 4 Stunden nach der Verletzung.

Section: mehrfache Fracturen des Schädels, grosses subdurales und subarachnoideales Hämatom, Zertrümmerung des rechten Stirn- und Schläfen-Lappens; linksseitiger Hämatothorax, zahlreiche Hautverletzungen, Herz schlaff, etwas hypertrophisch, enthält Cruor und flüssiges Blut, Klappen normal, Myocard gelbroth, bei der mikroskopischen Untersuchung hochgradigste Fragmentation des linken Ventrikels, rechter frei.

3. W. Müller, 45 Jahre. Schussverletzung des Schädels, Bewusstlosigkeit, Blutung aus der Einschussöffnung. Athmung laut schnarchend, 12 pro Minute. Puls voll 45, oft unregelmässig. Trepanation und Unterbindung der Arteria meningea media, wonach Athmung frequenter, Puls 92, regelmässig, später Athmung wiederum langsamer und unregelmässig. Tod 14 Stunden nach der Verletzung.

Section: Ausgiebige Verletzung des Gehirns mit grossem Blutergusse, besonders in den Seitenventrikeln; Emphysem und chronische Bronchitis, Hämatochromatose des Darmes. Herz: mit starker Fettauflagerung, vergrössert, schlaff, Mitralis am Rande, Aortenklappen an der Basis etwas verdickt. Myocard matsch, weich, grauroth; hochgradige Fragmentation des linken und des rechten Ventrikels.

4. K., 46 Jahre. Sturz 3 m. Fractura cranii et ossis femoris dextri. Puls 126, Temp. 37,5; Sensorium anfangs frei, später benommen. Tags darauf Puls 136. Temperatur 37,5, Pupillen reactionslos. Circa 40 Stunden nach dem Sturze Tod, nachdem der Puls unzählbar geworden, und die Temperatur auf 39,7 gestiegen war.

Section: Fractura cranii mit grosser intracranieller Blutung, Fractur des rechten Oberschenkels, Fettembolie von Lungen, Nieren, Herz. — Splenisation des linken Unterlappens. Herz etwas hypertrophisch, schlaff, enthält flüssiges Blut und Cruor, alle Klappen zart, Muskulatur hellbraunroth. Mikroskopisch hochgradige Fragmentation. In den Capillaren ziemlich reichliche Fetttröpfchen.

Dieser letzte Fall nimmt wegen der ausgedehnten Fettembolie der Herzcapillaren eine besondere Stellung ein, da möglicherweise letztere die directe Ursache der Fragmentation gebildet haben könnte.

Die Miterkrankung des Herzens bei den acuten Infectionskrankheiten ist eine so gewöhnliche Erscheinung, dass bei denselben im Stadium acmes der Tod fast regelmässig in Folge von Herzschwäche eintritt. Solche Herzen befinden sich stets im Zustande einer mehr oder weniger ausgesprochenen Myocarditis; die Herzmuskelfasern sind entweder von trüber Schwellung oder fettiger Degeneration befallen; oft sind die Kerne gross, das perinucleäre Protoplasma stark verändert, und zuweilen findet man Zellwucherungen im interstitiellen Bindegewebe. Unter solchen Umständen erscheint das Verhalten der Fragmentation bei diesen Affectionen

von besonderem Interesse. Selten tritt sie trotz der Häufigkeit pathologischer Veränderungen am Herzmuskel bei acuten Infectionskrankheiten so allgemein auf wie bei den eben beschriebenen plötzlichen Todesfällen, oder bei später noch zu erwähnenden chronischen Zuständen. Es treten mehr nur Veränderungen auf, wie sie Mollard und Regaud[1]) bei experimenteller diphtherischer Myocarditis beschrieben haben, oder wie sie Romberg[2]) bei Typhusherzen gesehen hatte: Heller- und Breiterwerden der Kittlinien, Einrisse in denselben; daneben öfters Brüche der Muskelzellen in irgend einer Höhe ihres Verlaufes; diese Brüche können spärlicher oder zahlreicher sein; besonders reichlich, dem Bilde der eigentlichen Fragmentation entsprechend, sahen wir sie in einzelnen Fällen von Typhus und einigen septisch-pyämischen Erkrankungen, am hochgradigsten bei Miliartuberkulose, Pneumonie und in einem Falle von Tetanus. Auffallend war es, dass bei Diphtherie gewöhnlich nur spärliche Fragmentation auftrat, und zwar oft trotz hochgradigster Myocarditis und fettiger Degeneration; dazu war ein Unterschied zwischen dem Befunde von Kindern, die an allgemeiner diphtherischen Infection gestorben und solchen, die an ihrer Larynxstenose erstickt waren, nicht zu finden.

In 3 Fällen von Tetanus fanden wir nur einmal hochgradigste Fragmentation, einmal nur sehr spärliche Brüche und einmal mehrere Heerde mit fragmentirten Muskelfasern.

Wenn wir auch die Fälle leichtester Fragmentation in Rechnung ziehen, so fanden wir für die Infectionskrankheiten folgende Zahlen.

Krankheit	Untersuchte Fälle	Fragmentirte Fälle
Pneumonie	6	5
Miliartuberkulose u. Basilarmeningitis	9	7
Septische u. pyämische Erkrankungen	11	9
Erysipel	1	1
Typhus abdominalis	4	3
Cholera nostras	2	2
Diphtherie	8	5
Tetanus	3	3
Total	44	35

Aehnlich wie die Infectionskrankheiten verhalten sich die Intoxicationskrankheiten, d. h. diejenigen Fälle von Vergiftung, welche nicht direct an der Giftwirkung, sondern an den

1) Annales de l'Institut Pasteur 1897.
2) Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 48.

durch dieselbe hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu Grunde gegangen sind. Auch in diesen Fällen ist das Myocardium im Zustande heftiger Entzündung, entsprechend den parenchymatösen Veränderungen der Nieren und zuweilen der Leber.

In der Literatur sind mehrere Fälle der Art erwähnt. So von Fränkel[1]) ein Fall von Chloroformvergiftung: Tod 21 Tage nach einer 2stündigen Chloroformnarkose an Lungenembolie von einem Thrombus der Vena cava und iliaca ausgehend: verbreitete Nekrose der Nierenepithelien, Verfettung der Bauchmuskeln, schlaffes mit Blut gefülltes Herz; Fragmentation mittleren Grades und fettige Degeneration des Herzmuskels.

Langerhans[2]) theilt einen Fall von Carbolsäurevergiftung mit, der 4 Tage nach der Giftaufnahme an Pneumonie zu Grunde ging. Section: Am Magen keine corrosive Wirkung, Nephritis parenchymatosa, Pneumonia duplex, Aetzung der Trachea und der Bronchien. Herz: Klappen intact, linker Ventrikel contrahirt, Musculatur trübe, brüchig, hochgradige Fragmentation.

Von unseren Beoachtungen seien folgende hierher gehörende erwähnt:

1. Brühlmann, 30 Jahre. Kohlenoxydvergiftung. Tod nach 50 Stunden.

1. Februar 1895. Bewusstlos aufgefunden, cyanotisch, Dyspnoe, Trachealrasseln, Puls klein, weich, regelmässig, frequent. Herztöne dumpf. Tod am 3. Februar 1895.

Herz: rothbraun, schlaff, fettige Degeneration, hochgradige heerdweise Fragmentation. Pneumonia hypostatica duplex, Nephritis, Hepatitis parenchymatosa.

2. Anilinvergiftung. Tod nach 7 Tagen. Geng, 28 Jahre alt. Vergiftung 3. October 1896. Ursprünglich Sensorium benommen, später zuweilen klare Stunden. Puls stets mittelgross, weich, regelmässig.

6. October. Pneumonie, Albuminurie, Hämoglobinurie.

10. October. Puls klein, weich, Patient blass, icterisch, cyanotisch, Herzaction regelmässig. Tod.

Section: Hypertrophie des Herzens, Myocarditis parenchymatosa, mit verschieden hochgradiger, fettiger Degeneration, ausgesprochene Fragmentation. Nephritis parenchymatosa, Bronchopneumonia hypostatica duplex, Hepatitis u. s. w.

Das häufige Vorkommen von Herzmuskelfragmentation in ge-

1) Ueber anatomische Veränderungen durch Chloroformwirkung beim Menschen. Virchow's Archiv Bd. 127. p. 381.

2) Berliner klinische Wochenschrift 1893.

wissen chronischen krankhaften Zuständen charakterisirt durch Schwäche der Herzaction, Unregelmässigkeit des Rhythmus, latente Oedeme, Neigung zu Bronchitiden, hat einige französische Autoren bewogen, in diesen Zuständen die Fragmentation als Hauptläsion anzunehmen und eine neue nosologische Einheit unter dem Namen „Myocardite segmentaire essentielle" sénile zu schaffen. Ohne auf die Berechtigung dieser Auffassung an dieser Stelle näher einzugehen, möchten wir nur bemerken, dass in der That in solchen Fällen, wo in Folge von Altersschwäche oder im Anschluss an eine andere Krankheit die Energie der Herzaction und des Kreislaufes eine mangelhafte wird, die Fragmentation des Herzmuskels als ein häufiger Sectionsbefund notirt wird. So berichten u. a. Renaut[1]), Mollard[2]), Chalot[3]), Colrat[4]) und Aufrecht[5]) über diesbezügliche Beobachtungen und wir selbst hatten Gelegenheit eine grössere Anzahl hierher gehöriger Fälle zu verfolgen. Wir theilen an dieser Stelle einige der prägnantesten unserer Beobachtungen mit:

1. Reutlinger, 53 Jahre. Seit dem 18. Jahre Kyphoscoliose, früher Typhus. Erysipel: Winter 1896—97 Mattigkeit, Kopfweh, Herzklopfen. Engigkeit, allabendlich geschwollene Füsse, körperlich etwas heruntergekommen.

3. März 1897. Schlechter Ernährungszustand, Haut blass; auf den Lungen Bronchitis, Puls regelmässig, langsam, wenig voll und gespannt; am Herzen nichts Abnormes, nur der 1. Ton an der Spitze etwas unrein. Urin ohne Eiweiss.

11. März. Patientin blass, cyanotisch; Puls zuweilen stolpernd.

13. März. Auf digitalis Herzaction kräftiger, regelmässiger, immer noch cyanotisches Aussehen, auf den Lungen bronchitische Geräusche.

17. März. Häufige Anfälle von Athemnoth, Oedeme an den Knöcheln. Puls klein, unregelmässig.

19. März. Puls klein, arhythmisch. Patientin blass, etwas cyano-

---

1) Mollard, l. c. 71jährige Frau mit häufigen Apoplexien; nach der Heilung eines Erysipeles andauernde Prostration, Tod an hypostatischer Pneumonie, Fragmentation (Fall Renauts).

2) Mollard, l. c. 62jährige demente Frau mit systolischem Geräusche an der Herzspitze. Emphysem, Bronchitis, Oedeme der Knöchel, Eiweiss im Urin Arhythmie des Pulses; Tod nach langsamer Abnahme der Kräfte im Coma. Fragmentation.

3) und 4) ähnliche Fälle l. c.

5) Aufrecht, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 24. 1894. 48jähriger Mann leidet schon lange am Herzen, besonders seit mehreren Influenzaanfällen. In den letzten Wochen ante mortem, Angstanfälle, Oedeme, Cyanose, Arhythmie des Pulses, Emphysem und Bronchitis. Bei der Section Fragmentation des linken Ventrikels bei gut erhaltenem hypertroph. rechten Ventrikel.

tisch, Herzaction stolpernd, Dyspnoe; Abends unter rasch zunehmender Dyspnoe Tod.

Section: Kyphoscoliose, partielle Atelectasen und hochgradiges Oedem der Lungen, Bronchitis chronica; cyanotische Induration der Milz, Nieren, und Leber.

Herz klein, weich, rechts prall gefüllt, Aorten- und Mitralklappen unbedeutend verdickt, Fragmentation mittleren Grades, braune Atrophie.

2. Schultz, Friederike, 72 Jahre. Seit 15 Jahren chronischer Gelenkrheumatismus und alljährlich wiederkehrende Lungenkatarrhe. Seit einigen Jahren Herzklopfen, Engigkeit, bisweilen geschwollene Füsse. Seit 3 Wochen Husten mit starkem Auswurfe; seit ca. 8 Tagen bedeutende Athemnoth, Cyanose.

24. November 1896. Cyanose, Arthritis chronica deformans, Puls 84, kräftig, voll. Arterien rigid und geschlängelt.

Lungen: Emphysem und Bronchitis mit zahlreichem Giemen und Schnurren. Herz: Spitzenstoss im 6. Intercostalraume in der Mammillarlinie; Epigastrische Pulsation, Herztöne leise, kein Geräusch. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert. Oedeme der unteren Extremitäten und der Haut des Abdomens. Urin ohne Eiweiss. Anfangs December Abnahme von Husten, Dyspnoe und Cyanose. Gegen Ende December wieder Zunahme der Dyspnoe, Cyanose, Oedeme.

29. Dezember. Coma, Patientin blass, hochgradige Dyspnoe, Trachealrasseln.

30. December. Tod.

Section: Emphysem und chronische Bronchitis, cystische Degeneration der Nieren, cyanotische Induration der Milz, atrophische Muscatnussleber, Arteriosclerose, Hydrops u. s. w. Herz: schlaff, kaum vergrössert, enthält viel Cruor, vordere Wand des rechten Ventrikels hypertrophisch, stellenweise gelb gefleckt; linker Ventrikel bräunlichroth, Mitralinsuffizienz mit frischer Endocarditis verrucosa, Arteriosclerose der Kranzarterien.

Mikroskopisch: in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels ausgedehnte Fragmentation mit bedeutender Lockerung des Zusammenhanges. In der Ventrikelwand weniger bedeutend; im rechten Ventrikel fettige Degeneration mit spärlicher Fragmentation.

Viel hochgradiger und ausgedehnter erschien die Fragmentation in denjenigen der genannten Categorie angehörigen Fällen, welche mit chronischer Nephritis oder Lebercirrhose complicirt waren.

3. G., Xaver, 73 Jahre alt. Seit 6—7 Jahren Blasenleiden. Seit Sommer 1896 Dyspnoe. Im September etwas cyanotisch, kurzathmig, ödematös, Puls regelmässig, voll. Bis zum November beständige Zunahme der Compensationsstörungen.

10. November 1896. Puls klein, weich, regelmässig, 120. Arterie weich. Herz: Spitzenstoss diffus im 6. Intercostalraum, ausserhalb der Mammillarlinie, Töne dumpf, leise, 2. Aortenton accentuirt. Galopprhythmus. In den unteren Lungenparthien zahlreiches feuchtes Rasseln. Tympanites; Leber gross, Milzdämpfung klein. Im Urin 1 $^0/_{00}$ Eiweiss.

Nach mehreren Anfällen von Dyspnoe mit kleinem, weichem Pulse, wonach wieder Besserung eintrat, vom 3. December 1896 an Cheyne-Stokes'sches Athmen, welches beständig bis 25. Februar 1897 anhielt. Dabei Verbreiterung der Herzdämpfung, Herztöne sehr dumpf und leise. Puls unregelmässig, stets klein und weich. Zunahme des Hydrops und der Cyanose, Icterus.

25. Februar. Aufhören des Cheyne-Stokes'schen Athmens, Herzaction sehr frequent; Puls klein, weich, unregelmässig. Patient ist comatös, cyanotisch und icterisch. Abends unter Auftreten von Fieber Tod.

Section: Herz sehr gross, mit starker Fettauflagerung, enthält viel dickflüssiges Blut und Cruor; rechter Ventrikel schlaff, Aortenklappen kaum verändert. Insufficienz der Mitralis; linker Ventrikel weich, hypertrophisch, schmutzig-gelbbräunlich. Arteriosclerose der Kranzarterien: mikroskopisch: hochgradige fettige Degeneration, bedeutende Pigmentablagerung um die Kerne, hochgradige, ausgedehnte Fragmentation im linken Ventrikel, im rechten Ventrikel nur braune Atrophie.

Nebenbefunde: Hepatitis interstitialis chronica; Venenthrombosen, Lungeninfarcte, hypostatische Pneumonie, Lungenödem u. s. w.

4. Sch., Otto Georg, 76 Jahre. Seit mehreren Jahren Nephritis, häufig geschwollene Füsse, geistig nicht immer klar; seit mehreren Wochen beständig im Bett; stets etwas benommen, wenig Oedeme; 3 Tage vor dem Tode ziemlich plötzlich einsetzendes Coma. 9. October 1896 Tod.

Section: Nephritis interstitialis chronica; Emphysem und chronische Bronchitis, braune Atrophie der Leber, Hydrocephalus chronicus etc. Herz schlaff, wenig vergrössert, rechter Ventrikel erweitert, linker etwas hypertrophisch, leichte Mitralinsufficienz; Herzmuskel gelbroth, matsch. Mikroskopisch: fettige Degeneration verschiedenen Grades, starke Pigmentablagerungen um die Kerne, hochgradige und ausgedehnte Fragmentation.

5. Qu., Therese, 63 Jahre alt. Früher öfters Gelenkrheumatismus, viel Husten; vor 2 Jahren apoplectischer Anfall mit Aphasie und Hemiplegie rechts. Seither geschwollene Füsse, einige Tage vor dem Spitaleintritte Athemnoth, Herzklopfen.

2. December 1896. Patientin etwas benommen, dyspnoisch; Hemiplegie rechts; Dysarthrie. — Rechtsseitige Scoliose. — Puls kräftig, regelmässig 100. Herzdämpfung verbreitert, Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Ueber dem ganzen Herzen, am lautesten an der Spitze, ein systolisches Geräusch; Pulmonaltöne sehr leise. Auf den Lungen Emphysem, Bronchitis, Rasseln in den unteren Parthien. Im Urin 1 ‰ Eiweiss.

10. December. Abnahme der Kräfte, mehr benommen.

21. December. Coma, Puls sehr unregelmässig.

22. December. Tod im Coma.

Section: Herz vergrössert, enthält wenig flüssiges dunkles Blut, starke Fettauflagerung; rechter Ventrikel hypertrophisch, derb, braunroth; linker Ventrikel hypertrophisch, schlaff, knetbar, bräunlichroth; Insufficienz und Stenose der Mitralis, zahlreiche Herzschwielen. Mikroskopisch: hochgradige Fragmentation des linken Ventrikels, keine fettige Degeneration.

Nebenbefunde: Thrombose der Vena hypogastrica sinistra, Lungenembolie, Erweichungsheerde des Gehirnes, Hydrocephalus, Polysarcie etc.

6. Aarburg, 75 Jahre alt. Ende Juli 1896 apoplectischer Insult; seit der Zeit beständig schlummernd.

3. August 1896. Starke Abmagerung, Patientin schläft beständig, Muskulatur steif. Hochgradiges Emphysem. Am Herzen nichts Abnormes. Athmung ruhig; Puls klein, regelmässig, hart 80. Cystitis.

Der somnolente Zustand dauert bis zum Exitus fort, Patientin muss zur Nahrungsaufnahme geweckt werden. Im Urin nie Eiweiss.

18. September 1896. Fieber, etwas Dyspnoe, in der Nacht des 19. Septembers Tod.

Section: Herz klein, atrophisch, schlaff, fast ganz leer. Arteriosclerose der Kranzarterien. Endocarditis mitralis retrahens; hochgradige Fettdegeneration und Fragmentation des linken Ventrikels, fettige Degeneration des rechten Ventrikels; in beiden bedeutende Pigmentatrophie.

Nebenbefunde: alte Apoplexie des Kleinhirns; Pachymeningitis hämorrhagica duplex, Emphysem, hypostatische Pneumonie, Cystitis chronica, Pyelitis incipiens, Nephritis parenchymatosa.

Vergleichen wir die eben mitgetheilten Beobachtungen mit denjenigen der oben erwähnten Autoren, so scheinen sie uns alle ihrer ganzen Beschreibung nach berechtigter Weise in die grosse Categorie der Fälle zu gehören, welche mit der Diagnose: Emphysem und chronische Bronchitis, Vitium et Degeneratio cordis, Arteriosclerose, eventuell noch Nephritis chronica oder Cirrhosis hepatis zur Section gelangen und bei denen in den letzten Tagen oder Stunden des Lebens eine capilläre Bronchitis, eine hypostatische Pneumonie u. s. w. hinzugekommen war. Es handelt sich also in diesen Fällen um Störungen im Kreislaufapparate, die chronisch einsetzten, und langsam sich immer mehr geltend machten und bald auf das linke (Arteriosclerose), bald auf das rechte Herz (Emphysem) mehr einwirkten.

In den bis jetzt beschriebenen Fällen ist die Kreislaufstörung weniger durch primäre Veränderungen am Herzen als durch krankhafte Zustände im peripheren Gefässapparate bedingt, und die Herzschwäche ist nur als Folge der durch die peripheren Veränderungen bedingten Kreislaufs- und Ernährungsstörungen zu betrachten.

Gehen wir nun zum Studium der eigentlichen Klappenfehler über, welche an der Compensationsstörung ihres Herzleidens gestorben sind, wobei die Nebenbefunde, wie besonders Arteriosclerose, entweder vollständig fehlen, oder in so geringem Grade sich vorfinden, dass sie unmöglich für die langdauernde Asystolie können

verantwortlich gemacht werden, so lesen wir bei Durand[1]) und Renaut[2]), dass gerade in solchen Fällen Fragmentation häufig sei. Oestreich[3]) sagt dagegen, dass Herzen mit Klappenfehlern trotz gewiss oft sehr unregelmässiger Action während der letzten Stadien des Lebens wenig zu Fragmentation neigen; und Chalot[4]) ist die Seltenheit der Fragmentation bei Herzkranken ebenfalls aufgefallen, ohne dass er aber eine Erklärung für diese sonderbare Erscheinung zu geben im Stande wäre. Auch unter unseren Fällen fand sich bei Herzfehlern nur selten Fragmentation, so im folgenden Falle:

E., Magdalena, 54 Jahre. Vor 20 Jahren Rheumatismus; seit 15 Jahren Athembeschwerden; seit 1/4 Jahr wegen Dyspnoe bettlägerig; seit einem Monate geschwollene Füsse; etwas Husten.

10. Februar 1893. Herz: Spitzenstoss nicht fühlbar, Dämpfung bedeutend verbreitert, an allen Ostien systolisches Blasen, am deutlichsten an der Spitze. — Hydrops, Cyanose, wenig Urin mit 1 ⁰/₀₀ Eiweiss.

12. Februar. Hydrops nimmt zu, Icterus, starke Athemnoth, Puls regelmässig, frequent, klein.

14. Februar. Puls weich, sehr klein, regelmässig; hochgradige Dyspnoe; Abends Zustand etwas besser.

17—20. Februar. Stetige Abnahme der Kräfte, sonst status idem, Puls immer regelmässig, weich, klein.

22. Februar. Tod nachdem die Athmung immer oberflächlicher und der Puls immer kleiner wurde, so dass er zuletzt gar nicht mehr zu fühlen war.

Section: Mitralisinsufficienz, Hypertrophie des Herzens, Pericard vollständig adhärent; Mukulatur blass, gleichmässig graubräunlich; Aorten- und Tricuspidalklappen leicht verdickt. — Leichter Grad von Arteriosclerose der Kranzarterien; mikroskopisch: hochgradige fettige Degeneration im linken Ventrikel und Fragmentation besonders der Papillarmuskeln desselben; rechter Ventrikel weniger fettig degenerirt und fragmentirt; im ganzen Herzen Pigmentatrophie.

Nebenbefunde: Thrombose der Vena anonyma dextra und secundäre Thrombose der Vena jugularis communis und axillaris dextra. Multiple Lungenembolien und Infarcte. Pleuritis dextra hämorrhagica. Embolische Gangrän des rechten Mittellappens, Bronchitis chronica. Cyanotische Induration der Milz, Nieren, Leber, Hydrops etc.

Bei den übrigen Herzfehlern fand sich hin und wieder nur eine Fragmentation der Papillarmuskeln des linken Ventrikels, oder zuweilen die oben beschriebene Alteration der Kittlinien, wobei hie und da Brüche, oft nur kleine Einrisse zu sehen waren, meist aber

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c.

liess sich weder diese Veränderung der Kittlinien, noch eigentliche Fragmentation nachweisen.

In allen Fällen des letzten Abschnittes handelte es sich um mehr oder weniger ausgesprochene Störungen des Kreislaufapparates. Nun finden wir aber auch Fragmentation in chronischen, Kachexie bedingenden Krankheiten, die durch langdauernde, langsam zunehmende Herzschwäche gestorben sind oder an dem progressiven Ueberhandnehmen der eigentlichen Krankheit, wie z. B. der chronischen Asphyxie bei Phthisis pulmonum.

Wir erwähnen darum vor Allem die Lungentuberculose. Schon Durand[1]) bemerkt, dass er bei derselben Fragmentation gesehen habe, ob die Patienten an langsamer Asphyxie oder auf andere Weise gestorben waren. Auch wir sahen ausgedehnte Fragmentation in einem Falle reiner, langsam zunehmender Asphyxie mit einer mehrtägigen Agonie; jedoch erschien sie uns häufiger bei denjenigen Fällen vorzukommen, die an einer intercurrenten Nephritis, Endocarditis oder Pericarditis gestorben waren. Den Beleg hierzu liefern folgende aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen dieser Art herausgegriffene Krankengeschichten:

1. G. Susanna, 30 Jahre. Familiär schwer tuberkulös belastet, selbst offenbar phthisisch seit 2 Jahren; besonders seit November 1896 viel Husten, Auswurf, Dyspnoe, Kopfweh, Appetitlosigkeit.

Status vom 30. December 1896. Blässe, starke Abmagerung. Puls klein, weich, 96. Temp. 38,0. Links vorn und hinten ausgedehnte Infiltration der Lunge, Cavernen. Rechts Schall sonor, Athemgeräusch vesiculär; Exsp. verlängert.

Herz: Grenzen normal, Spitzenstoss schwach, an normaler Stelle, Töne rein, 2. Pulmonalton accentuirt. Abdomen etwas aufgetrieben, Milzdämpfung vergrössert, ebenso Leberdämpfung. Urin ohne Eiweiss.

Den ganzen Januar 1897 hindurch zunehmende Dyspnoe, schlechter Schlaf, Abnahme der Kräfte und des Ernährungszustandes. Fieber allabendlich bis 39,0. Puls stets frequent, klein, weich, regelmässig.

Im Februar 1897 hochgradige Dyspnoe, Cyanose. Grosse Unruhe und extreme Abmagerung; zuweilen Collapszustände. Herzmittel wirkungslos. Pleuritis exsudat. dextr. Unter beständig zunehmender Asphyxie Tod am 12. März 1897.

Section: ausgebreitete Phthise der ganzen linken Lunge; die rechte ist frei, Pleuritis exsudativa. dextr.; Amyloid der Nieren und Milz. Thrombose beider Venae iliacae und femorales; Enteritis follicularis.

Herz etwas vergrössert; enthält Cruor und Speckhaut. Klappen zart; Muskulatur schlaff braunroth, zeigt braune Atrophie und Fragmentation besonders der linksseitigen Papillarmuskeln.

2. St. Anna, 33 Jahre. Phthisis pulmonum seit 10 Jahren, seit 2 Jahren Otorrhoe.

November 1895. Patientin blass, mager, bedeutende Infiltration und Cavernen beider Lungen; Herzdämpfung normal, an der Spitze leises systolisches Geräusch. 1896 beiderseits grosse Cavernen, Puls stets weich und gross. Im November Auftreten einer Gonitis tuberculosa. Beständig Fieber.

Februar 1897. Starke Abnahme der Kräfte, extreme Abmagerung und Blässe; grosse Cavernen mit Rasseln, Infiltration des r. Unterlappens.

8. März. Oedeme der unteren Extremitäten, Blässe und Cyanose, Athemnoth.

10. März. Bedeutende Dyspnoe, Trachealrasseln, starke Oedeme. Herzaction frequent, schwach, Herztöne leise, extreme Blässe. Tod.

Section: Ausgedehnte Phthisis pulmonum. Gonitis dextra tuberculosa, Endocarditis mitralis retrahens et verrucosa. Fragmentation mittleren Grades.

Neben diesen Tuberkulosen sind besonders auffallend die Kachexien bei bösartigen Neubildungen, bei schweren Anämien; bei diesen tritt besonders die langsam abnehmende Herzkraft zu Tage: die Agonie im weiteren Sinne zieht sich durch mehrere Tage hindurch, und der Tod tritt gewöhnlich innerhalb eines terminalen Collapses ein.

Als Beispiele hierzu mögen folgende von uns beobachtete Fälle dienen:

1. H. Lydia. 47 Jahre. Perniciöse Anämie bei primär multiplem Rundzellensarcom der Lymphdrüsen, der Haut, des Knochenmarkes und der Milz. Dauer der Erkrankung: 6 Monate. Zunehmende Kachexie und Anämie, in den letzten Wochen häufig Dyspnoe, gesteigert durch chronische Bronchitis. Puls klein, weich, frequent, nie unregelmässig. Tod in einem Collapse. Am Herzen zahlreiche Herde von Fragmentation.

2. S. Brigitta, 36 J. Frühgeburt 24. August 1896. Heftige Blutungen bei Placenta praevia; vom 10. September 1896 an Plegmasia alba dolens, Diarrhoeen, stets etwas Fieber. Schon im September mehrmals Collaps, ausgedehnte Oedeme, Anämie; am Herzen ein systolisches Geräusch. Im Urin Eiweiss.

Im October im Urin 2 $^0/_{00}$ Eiweiss. Absoluter Hämoglobingehalt des Blutes = 3,4 $^0/_0$; 2,112,000 rothe Blutkörperchen.

Puls klein und hart. Herzaction regelmässig, systolisches Geräusch. Bedeutende Oedeme der unteren Extremitäten und des Bauches.

Im November beständige Zunahme der Anämie, häufige Anfälle von Herzinsufficienz; Patientin stets etwas benommen.

25. November. Fieber, Delirien. Puls klein, weich, unregelmässig, frequent. Unter zunehmender Schwäche Tod am 27. November.

Section: Nephritis interstitialis et parenchymatosa, noch nicht abgelaufenes Puerperalfieber, Fettleber, Pleuritis adhäsiva duplex.

Am Herzen: Endocarditis mitralis retrahens et verrucosa; hochgradige fettige Degeneration mit kleinen Heerden von Fragmentation.

III. Klinische Bedeutung der Fragmentation.

Nachdem wir nun das Vorkommen der Fragmentation bei einer Anzahl von Krankheiten erwähnt haben, müssen wir nun untersuchen, ob aus diesen Beobachtungen sich irgendwelche Anhaltspunkte zur Erklärung ihrer Entstehungsweise, sowie ihrer pathologischen Bedeutung gewinnen lassen.

Die Häufigkeit der Fragmentation des Myocardes in Fällen plötzlichen Todes hatte v. Recklinghausen[1]) zu der Annahme geführt, dass die Desintegration der Muskelfasern die Folge einer Ueberreizung des Herzens mit abnorm starker Zusammenziehung der Fasern sei. Durch diese Auffassung der Fragmentation war ihr eine directe pathologische Bedeutung zuerkannt, indem man in der Zergliederung der Muskelzellen die unmittelbare Ursache des Herzstillstandes zu erblicken geneigt war. Wenn nun allerdings in diesen Fällen in der Fragmentation des Myocardes eine Erklärung des sonst scheinbar unerklärlichen plötzlichen Todes zu liegen scheint, so ist dieselbe doch nicht ohne weiteres als directe Todesursache anzusehen; gibt es doch Fälle dieser Art mit plötzlichem Tode, wo keine Spur von Fragmentation nachzuweisen ist. Als Beispiel hierzu mag folgender Fall dienen:

M., Magdalena, 45 Jahre. Immer viel Husten, in der letzten Zeit vor dem Tode öfters geschwollene Füsse. Seit 14 Tagen vor dem Spitaleintritte Husten, Engigkeit, Herzklopfen.

Spitaleintritt 30. November 1896. Dyspnoe, Cyanose, schwacher Icterus. Puls 56, hart und klein. Lungenbefund: Emphysem und Bronchitis, in den unteren Parthien etwas Dämpfung. Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss an normaler Stelle; an der Spitze präsystolisch-systolisches Geräusch; über dem ganzen Herzen ein diastolisches Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt, Herzaction arhythmisch. Leber vergrössert, leichte Oedeme der unteren Extremitäten; im Urin $1\frac{1}{2}$ ‰ Eiweiss.

10. December. Apoplectischer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie; starke Cyanose, Puls klein, weich, frequent.

16. December. Puls kräftig, regelmässig.

18. December. Nach mehrtägigem völligen Wohlbefinden und guter Herzaction plötzlicher Tod; Patientin sinkt blass in die Kissen, kein Puls mehr, nur noch kurzes Röcheln.

Die Section ergab: eine das ganze Krankheitsbild beherrschende

---

1) l. c.

Mitralstenose, complicirt mit Insufficienz der Mitralis, Aorta und Tricuspidalis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens; Thrombose des linken Herzohres. Mikroskopisch: gut erhaltene, etwas schmale Muskelfasern mit spärlicher Pigmentablagerung um die Kerne, keine Spur von Fragmentation.

Daneben fand sich eine alte Embolie der Arteria fossae Sylvii mit einem Erweichungsheerde in der rechten Insel. Cyanotische Induration von Milz und Nieren, Niereninfarcte; Lebercirrhose; geringer Ascites, ebenso schwacher Hydrothorax und Hydropericard. Emphysem und braune Induration der Lungen.

Alle Nebenbefunde in diesem Falle sind alte Processe, die schon längere Zeit bestanden hatten: und keiner von ihnen vermag den in einer Periode wieder hergestellter Compensation des Herzfehlers eingetretenen, plötzlichen Tod unwiderleglich zu erklären; es ist ein Fall plötzlichen Herztodes ohne Fragmentation. Dieser Fall zeigt uns, dass wenn auch in zahlreichen Fällen plötzlichen Todes eine mehr oder weniger starke Fragmentation der Herzmuskulatur angetroffen wird, wir doch nicht berechtigt sind, diese Läsion als eine nothwendige Begleiterscheinung derartiger Fälle hinzustellen, und dass sie zur alleinigen Erklärung des unerwarteten Herzstillstandes ungenügend ist.

Ebenfalls ist es, wenn man abnorm starke Contractionen des Herzmuskels als Ursache der Fragmentation annimmt, zum mindesten auffallend, dass diese Läsion bei Tetanus nicht regelmässig angetroffen wird. Hier ist doch durch die plötzlichen hochgradigen Blutdrucksteigerungen während der Krampfanfälle Gelegenheit genug zur Ueberreizung und Ueberanstrengung des Herzmuskels gegeben. Auf der anderen Seite haben wir aber gesehen, dass von drei von uns untersuchten Fällen nur einer ausgedehnte Fragmentation aufwies, während in den beiden anderen nur kleine Heerde, ja sogar nur spärliche Brüche vorhanden waren. War ferner bei arteriosclerotischen, brightischen blassen Individuen hauptsächlich der linke Ventrikel fragmentirt, so wäre doch nach der Ansicht, wonach Ueberanstrengung des Herzens Fragmentation erzeugt, zu erwarten gewesen, dass pletorische, ödematöse, cyanotische Patienten vorwiegend eine Fragmentation des überlasteten rechten Ventrikels gezeigt hätten. Da aber bei denselben nicht nur der rechte Ventrikel nicht mehr fragmentirt war als der linke, sondern gewöhnlich beide Ventrikel von Fragmentation ganz frei waren, so scheint für diese Fälle die rein mechanische Erklärungsweise der Fragmentation nicht zu genügen.

So theilt Chalot[1]) einen Fall mit schwerer Mitralisinsufficienz bei einer 33 jährigen Frau mit, die nach mehrmonatlicher schwerer Störung der Compensation (Oedeme, Hydrops, Cyanose, kleiner, weicher, unregelmässiger Puls etc.) bei der Section keine Fragmentation zeigte.

Ebenfalls hatten wir Gelegenheit einen besonders prägnanten Fall dieser Art ohne Spur von Fragmentation zu beobachten.

G. Georg. Seit einem Gelenkrheumatismus vor 15 Jahren Herzklopfen; seit Frühjahr 1896 geschwollene Füsse, Herzklopfen, Athemnoth.

12. August 1896 bedeutende Cyanose, Venenpuls, Oedeme der Knöchel, vergrösserte Leber; Puls klein, weich, arhythmisch, 80. Herzdämpfung breit, Spitzenstoss undeutlich. An der Spitze systolisches Geräusch, ebenso an der Tricuspidalis; an der Pulmonalis ein systolisches und diastolisches, an der Aorta und Carotis ein systolisches Geräusch. Urin 1 1/2 ‰ Eiweiss.

Im September starke Arhythmie, Herzaction stürmisch, Auftreten von Leberpuls, 1 1/2 ‰ Eiweiss im Urin.

Im October Anfälle von Dyspnoe, bedeutende Cyanose, Venen- und Leberpuls, Herzdämpfung stark verbreitert; über dem ganzen Herzen lautes systolisches Geräusch, Fehlen der 2. Töne. Puls 130—140 klein, arhythmisch.

Im November Zunahme der Asystolie, der Cyanose, des Venenpulses am Halse, des Leberpulses; mässiger Hydrops. Delirien, 3 ‰ Eiweiss im spärlichen Urine.

Herzaction frequent, arhythmisch; Herztonica ohne Wirkung.

27. November Tod.

Section: Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis; Endocarditis retrahens aortica et pulmonalis; grosses Herz. Muskulatur braunroth, von guter Consistenz. Mikroskopisch: braune Pigmentablagerungen um die Kerne, Muskelfasern breit, mit guter Querstreifung, keine Fragmentation; nur an kleinen Heerden in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels fettige Degeneration. Nebenbefunde: Braune Induration der Lungen und Bronchopneumonie, Hydrops, Gastritis chronica hämorrhagica. Enteritis catarrhalis.

Wenn also die Ueberreizung, resp. die gewaltsame Contraction der Muskelfasern bei der Entstehung der Fragmentation eine gewisse Rolle spielen mag, so erscheint uns dieser Factor allein zur Erklärung ihres Zustandekommens nicht genügend und es müssen dabei noch andere Momente in Kraft treten.

Betrachten wir aber die übrigen krankhaften Zustände, welche mit Fragmentation einhergehen, so treffen wir sie bei schweren, acuten, den Stoffwechsel in hohem Grade beeinträchtigenden Infectionskrankheiten, ferner bei chronischen, lange dauernden Erkrankungen, wie Morbus Brightii und progressive Anämien, bei eigentliche

1) l. c.

Kachexie bedingenden Krankheiten, wie Tuberkulose und bösartigen Tumoren; kurz in einer Reihe von Fällen, bei welchen die Ernährung der Gewebe durch die lange Zeit hindurch beständig zunehmende Krankheit bedeutend gelitten hatte. In allen diesen Fällen sind schon vor dem Tode Tage und Wochen hindurch Zeichen von Herzschwäche vorhanden gewesen, und der schliesslich eintretende Tod hat sich gewöhnlich in Folge von Herzinsufficienz ereignet.

So liegt es auch nahe, in der Ernährungsstörung der Herzmuskelzellen einen Factor zu erblicken, der im Zustandekommen der Fragmentation eine maassgebende Rolle spielen dürfte. obschon die zahlreichen Fälle dieser Art, welche keine Fragmentation bieten. bereits darauf hinweisen, dass die Ernährungsstörung allein die Fragmentation nicht erzeugt. Allerdings bleiben immer noch die Fälle raschen oder plötzlichen Todes durch Unfall bei voller Gesundheit für die Entstehung der Fragmentation räthselhaft. In den meisten Fällen aber erfolgte der Tod erst einige Zeit nach dem Unfalle im Zustande des Herzshockes. Für solche Fälle ist die Annahme einer acuten Ernährungsstörung des Herzmuskels aber nicht ausgeschlossen, sei es, dass dieselbe als die Folge des im Zustande des Shockes auf ein Minimum reducirten Kreislaufes aufgefasst werde. sei es, dass die trophischen Nervencentren hier auf irgend eine Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Einzig und allein bleiben die Fälle, wie der bereits von von Recklinghausen erwähnte Fall von Fragmentation im Anschlusse an einen Unfall. bei scheinbar voller Gesundheit räthselhaft; denn hier kann die Annahme einer Ernährungsstörung des Herzmuskels kaum in Betracht gezogen werden.

Von vielleicht noch grösserer Wichtigkeit als die Ursache ihrer Entstehung ist für die Beurtheilung der pathologischen Bedeutung der Fragmentation die Frage nach dem Zeitpunkte ihres Zustandekommens.

Wir haben bereits weiter oben erwähnt, dass französische Autoren unter dem Namen „Myocardite segmentaire essentielle“ eine besondere klinische Einheit aufgestellt haben, für welche sie eine langsame Entstehungsweise der Fragmentation mit entsprechenden Symptomen intra vitam annehmen. Von den deutschen Autoren hat sich bis jetzt, soviel uns bekannt, Aufrecht allein den Franzosen angeschlossen. Ebenfalls haben wir darauf hingewiesen, dass nach ihrer Beschreibung, sowie nach unseren eigenen

Beobachtungen, diese Fälle uns in die grosse Classe der Fälle zu gehören scheinen, welche mit der Diagnose: Emphysem und chronische Bronchitis, Vitium et Degeneratio cordis, Arteriosclerose u. s. w. zur Section gelangen. Es erscheint uns deshalb etwas gezwungen, aus den Symptomen allein eine besondere pathologische Einheit aufstellen zu wollen; und dies um so mehr, als man nicht selten Fälle trifft, deren Krankengeschichten in allen ihren Phasen genau dieselben Erscheinungen aufweisen, wie die von Renaut und Mollard zur Aufstellung ihres Symptomencomplexes verwendeten und in der Mollard'schen Dissertation angeführten Beobachtungen, und bei welchen die Section keine oder nur spurweise Fragmentation zu Tage förderte.

Etwas anders verhält sich die Frage eines chronischen Bestehens der Fragmentation intra vitam. Renaut und Durand erblicken im Vorkommen der Fragmentation in Verbindung mit plötzlichen Todesfällen einen Beleg für das chronische Entstehen derselben, was ihnen dadurch bewiesen erscheint, dass sie bei vielen Individuen, die im Leben weder Symptome von Seiten des Herzens, noch irgend eine schwere Erkrankung gezeigt hatten, im Herzmuskel Heerde von Fragmentation fanden. Dem gegenüber halten es besonders die deutschen Forscher für unwahrscheinlich, dass bei raschem, spontanem Tode Fragmentation schon in früheren Zeiten des Lebens bestanden habe, und undenkbar, dass Erschlagene, Gestürzte, Vergiftete u. s. w. so häufig vor dieser Todesart zufällig ein fragmentirtes Herz gehabt hätten. So sieht auch von Recklinghausen in der grossen Häufigkeit des Befundes zergliederter Herzmuskelfasern in Fällen plötzlichen oder raschen Todes ein Motiv, welches ihn bestimmt, diese Dissociation in eine Beziehung zu den krampfhaften Contractionen und Ueberreizungszuständen, mit welchen doch wohl die Agonie einsetzt, in Zusammenhang zu bringen. Ferner hält Oestreich die in Verbindung mit plötzlichem Tode auftretende Fragmentation nicht als causa mortis, sondern bloss als Begleiterscheinung, und stützt seine Schlussfolgerungen auf die Betrachtung, dass bei hochgradiger Fragmentation die Herzthätigkeit aufhören müsse, und dass erstere nur durch die letzten Contractionen des Herzens könne erzeugt worden sein, da er oft stark fragmentirte linke Ventrikel bei der Section gut contrahirt vorgefunden habe.

Die Möglichkeit eines allmählichen chronischen Auftretens der Fragmentation rundweg von der Hand zu weisen, wie Oestreich es thut, indem er auf die Unmöglichkeit, die für ein fragmentirtes

Herz besteht, sich zu contrahiren, hinweist, erscheint uns in dieser absoluten Gestalt nicht ohne Weiteres annehmbar.

Zunächst soll daran erinnert werden, dass die Fragmentation nur selten das ganze Herz, sondern gewöhnlich nur mehr oder weniger ausgedehnte Parthien desselben befällt, und stets grössere Bezirke von normaler oder scheinbar normaler Musculatur, zwischen den fragmentirten Heerden getroffen werden. Dass solche localisirte Heerde von fragmentirtem Herzfleische nicht unbedingt zum Herzstillstande zu führen brauchen, scheint aus der Beobachtung hervorzugehen, dass in der Nähe von Herzschwielen oft ausgiebige Heerde von Fragmentation gefunden wurden. Ebenfalls verhindern die Schwielen selbst, die doch aus vollständig uncontrahirbarem Gewebe bestehen, ausgiebige und vollständige Contractionen des Herzens nicht.

Ein zweiter Umstand, der uns für die Möglichkeit eines chronischen Auftretens der Fragmentation zu sprechen scheint, ist die Beobachtung eines besonderen Zustandes des Herzmuskels, den man vielleicht als latente Fragmentation bezeichnen könnte. Wir haben mehrfach Gelegenheit gehabt zu sehen, wie scheinbar normale, nicht fragmentirte Herzmuskelfasern auf Zusatz von sehr verdünnter Essigsäure (0,1 %) nach kurzer Zeit hochgradige Fragmentation zeigten, während derselbe Essigsäurezusatz andere Fasern desselben Herzens gänzlich unversehrt liess. Es scheint also in den ersteren Fasern ein gewisser Grad von Ernährungstörung vorgelegen zu haben, der schon bei Anwendung eines sehr verdünnten Reagens zum Vorschein gelangte. Es liegt nun kein Grund vor, warum nicht intra vitam auch eine solche degenerirte Faser unter der Wirkung eines begünstigenden Factors brechen sollte, ohne dass jedoch deswegen die ganze Herzmusculatur functionsunfähig werden müsste.

Wenn es nun nicht möglich war, klinische Beweise für die Annahme eines chronischen Entstehens der Fragmentation aus den Krankenbeobachtungen zu finden, so scheint uns doch diese Annahme eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Da jedoch bis jetzt feste Anhaltspunkte sowohl für die eine, als auch für die andere Annahme fehlen, und wir ebensowenig eine agonale Entstehung der Fragmentation, als eine chronische Entwickelung derselben auf bestimmte klinische Erscheinungen zu stützen vermögen, hielten wir es für angezeigt, besonders bei Fällen raschen Todes, die letzten Momente des Lebens möglichst genau zu verfolgen, und den Zustand des Herzens bis zu seinem vollständigen Stillstande zu untersuchen, um zu sehen, ob vielleicht gewisse klinische Erscheinungen während der letzten

Lebensaugenblicke auf die Entstehung der Fragmentation während dieser Zeit hinweisen würden.

Die hier zu beschreibenden Beobachtungen über die letzten, dem Tode eben vorangehenden Momente des Lebens beziehen sich:

1. auf solche Fälle, die eine rasch einsetzende mehr oder weniger unerwartete Agonie zeigten, und 2. auf solche, deren Tod, schon seit Tagen oder Stunden erwartet, durch einen plötzlichen Collaps eingetreten ist. Die ersteren Fälle sind die weniger häufigen und werden desto seltener, je genauer den Anzeichen einer nahenden Agonie nachgegangen wird. Meist bemerkt man schon während mehrerer dem plötzlichen Tode vorangehenden Stunden, dass die Patienten etwas blasser sind als gewöhnlich, oft ist die Herzaction etwas aufgeregter, und zuweilen fühlen die Patienten ein undefinirbares Unbehagen; dies alles, während sie noch ausser Bett sind oder im Bette keine beängstigenden Symptome zeigen.

In anderen Fällen sind schon an den vorangehenden Tagen einzelne kürzere oder längere Perioden von Athemnoth beobachtet worden. Der schliessliche Collaps erscheint dann als unerwartet plötzlicher Tod.

In einer dritten Categorie von Fällen, besonders bei schweren allgemeinen Infectionen, oder bei schwerem Emphysem und ausgedehnter Arteriosclerose complicirt mit Herzfehler, treten die ersten Zeichen der Agonie frühzeitig, oft mehrere Tage vor dem Tode auf. Nachdem in den letzten Tagen zunehmende Dyspnoe, eventuell Hydrops und Cyanose, Aufregungszustände, kleiner, weicher, oft unregelmässiger Puls bestanden hatten, und die zahlreicher werdende Rasseln in den unteren Lungenparthien auf entstehendes Lungenödem hindeuteten, werden die Patienten plötzlich blass und im Zustande grösster Athemnoth sinken sie in die Kissen zurück; dabei ist das Sensorium benommen; der Puls klein und weich, verschwindet schliesslich vollständig, während die Auscultation, wenn auch leise, doch regelmässige, eher etwas verlangsamte Herztöne ergibt. Nach vollständigem Stillstande der Athmung dauert die Herzaction noch fort; freilich werden die Herztöne stets leiser und langsamer, der erste Ton oft gedehnt; schliesslich verschwindet der zweite Ton und die letzten Herzschläge werden so schwach, dass der endgiltige Herzstillstand durch die Auscultation nicht mehr bestimmt werden kann.

Im Folgenden theile ich einige hierher gehörende Beobachtungen mit Sectionsbefunden mit.

1. R., Marie, 24 Jahre. Endocarditis verrucosa recurrens. Seit Mitte Januar 1897 krank mit täglichen Schüttelfrösten und hohen Temperaturen. Am Morgen 23. Februar 1897 klagt Patientin über Vollsein des Bauches, das sie am Athmen hindere. Puls regelmässig, frequent. Abends plötzliche bedeutende Athemnoth, extreme Blässe, es tritt massenhafter Schaum vor den Mund. Patientin fällt in die Kissen zurück. Puls wird langsam und klein; die Athmung stets seltener, die Herzaction langsam; der erste Ton spaltet sich, der 2. stets hörbar und klappend. Die Herzaction in den letzten Momenten unregelmässig, jedoch nie aussetzend, etwas Galopprhythmus, auf der Höhe der selten erfolgenden tiefen Inspirationen rascher. Dann hört die Athmung ganz auf; das Herz schlägt noch einige Male weiter, stets schwächer und langsamer; bis zuletzt kein systolischer und diastolischer Ton hörbar.

Section: Endocarditis verrucosa recurrens, Nephritis parenchymatosa. Kyphoscoliose, Myocarditis mit ausgesprochener Fragmentation.

2. R., Barbara, 53 Jahre alt. Kyphoscoliose, seit längerer Zeit Engigkeit, Herzklopfen, Bronchitis. In den letzen Tagen vor dem Tode öfters Anfälle von Dyspnoe und Arhythmie. Bei einem derartigen Anfalle wird plötzlich Patientin sehr blass; nach einem Schreie „ich sterbe“ maximale Dyspnoe, Trachealrasseln; der Radialispuls verschwindet, die Herzaction wird unregelmässig, langsam, beide Herztöne hörbar. Zuletzt noch einige tiefe Athemzüge in grossen Zwischenräumen, während welcher jeweilen die Herzaction etwas frequenter wird, dann fast gleichzeitiges Aufhören von Respiration und Herzaction.

Bei der Section: hochgradige Fragmentation des Myocardes.

3. H., Lydia, 47 Jahre. Progressive Anämie bei primär multiplem Rundzellensarcomen der Lymphdrüsen, der Haut und des Knochenmarkes, wobei am letzten Tage des Todes 1,344,000 rothe Blutkörperchen und 3.6 % Hämoglobin vorhanden waren. Seit Wochen zunehmende Cachexie, und häufige Anfälle von Herzschwäche.

Um 6 $^1/_2$ Uhr Morgens wird Patientin nach Luft ringend vorgefunden; sie ist sehr blass, mit kaltem Schweisse bedeckt. Puls klein, frequent, kaum fühlbar. Herzaction regelmässig. Gegen 8 $^1/_2$ Uhr wird Patientin comatös, reagirt nicht mehr. Respirationen seltener, nur noch von Zeit zu Zeit eine Inspiration mit Trachealrasseln. Herzaction regelmässig, laut, hörbar, kräftig. Radialispuls verschwunden. Dann noch 3 maliges Erbrechen und Stillstand der Respiration. Herzaction wird nach und nach schwächer und stets langsamer, die letzten Pulsationen sehr schwach und etwas frequenter, keine Arhythmie.

Section: neben obigem Befunde chronische Bronchitis, Lungeninfarct. Schwaches Herz mit leichter Mitralinsufficienz; durch den linken Ventrikel zerstreut zahlreiche Heerde von Linsen- bis Kirschengrösse, mit ausgesprochener Fragmentation.

4. Erismann, Juliane, 31 Jahre alt. Phthisis pulmonum, laryngis, intestini, renis et hepatis. Pericarditis exsudativa.

Acut gewordene Lungenphthise während einer Schwangerschaft; Geburt Anfangs Juni 1896. Am 8. September 1896 Auftreten einer Pericarditis, Blässe, Cyanose, Eiweiss im Urin, etwas Oedeme der Knöchel.

12. September. Obige Symptome haben zugenommen. Abends 6 Uhr beginnendes Trachealrasseln, Puls klein, weich, regelmässig, frequent. 11 Uhr Abends, noch 5 Minuten vor dem Tode Herzaction schwach, regelmässig, kein Geräusch, nur an der Spitze Dehnung des ersten Tones. Tod unter einfachem Schwächerwerden der Herzaction ohne Unregelmässigkeiten desselben.

Fragmentation des linken Ventrikels, besonders der Papillarmuskeln desselben.

5. G., Friedrich. Morbus maculosus Werlhofii, Anaemia gravis mit 1,320,000 rothen Blutkörperchen. Dauer der Erkrankung über einen Monat.

18. October 1896. Abends 9 Uhr Verlust des Bewusstseins, hochgradige Dyspnoe. Puls klein, sehr frequent, regelmässig. Allgemeiner tonischer Krampfanfall. Tod nach einigen Minuten, Herz schlägt noch einige Zeit weiter. Hochgradige Fragmentation des Myocardes.

6. Nievergelt, 58 Jahre. Seit 4 Wochen Husten, Herzklopfen, Athemnoth.

8. Februar 1897. Patientin blass, Puls klein, hart; Herzaction regelmässig, Töne rein; in den hintern untern Parthien der Lungen feuchtes Rasseln, Urin ohne Eiweiss.

12. Februar in der Nacht plötzlicher Collaps, woraufhin mehrere Stunden Coma, Trachealrasseln, Lungenödem. Puls klein, fadenförmig, Herzaction regelmässig; 2 maliges Brechen, daraufhin Herzaction schwach und frequent bis zuletzt; überdauert die Athmung.

Section: Emphysem und chronische Bronchitis, Insufficienz der Mitralis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens; Nephritis parenchymatosa; cyanotische Induration der Unterleibsorgane. Keine Fragmentation.

7. H., Rosine, 54 Jahre. Seit Ende December 1896 erkrankt nach Art einer rasch progredirenden Lungenphthise mit rascher Abnahme der Kräfte, hohem Fieber, beständiger Dyspnoe, Cyanose, frequentem, regelmässigem, etwas weichem Pulse.

10. März 1897. Die seit mehreren Tagen bestehende Dyspnoe nimmt zu. Patientin ringt den ganzen Tag nach Luft, hat stinkenden Auswurf. Puls regelmässig, mittelgross, etwas weich und von mittlerer Frequenz. Haut blass, feucht, schwitzt etwas. Ca. $^1/_2$ Stunde ante exitum trinkt Patientin noch Milch, reagirt gut; daraufhin extreme Blässe, sehr starkes Schwitzen. $^1/_4$ Stunde vor dem Tode finde ich sie auf dem Rücken liegend; das Schwitzen hat aufgehört, Athmung ruhig, nicht frequent, oberflächlich, wenig Trachealrasseln, bedeutendes Lungenödem; Puls klein, weich, langsamer als früher, regelmässig. Herztöne leise, rein. Herzaction langsam, 50 Pulsationen in der Minute. Patientin reagirt nicht mehr. Nach und nach werden die Athemzüge viel seltener und tiefer; der Puls kaum fühlbar, Herzaction leiser, von etwas alternirendem Typus unabhängig von den Athembewegungen.

Zuletzt nur noch 3—2—1 sehr tiefe Athemzüge in der Minute. Patientin richtet sich etwas dabei auf, Gesicht, Mund, Hals contrahiren

sich, zugleich Würgbewegungen ohne eigentliches Brechen; der letzte Athemzug durch eine Würgbewegung abgeschlossen.

Puls nicht mehr fühlbar, Herzaction sehr schwach, alternirend, bigeminus und trigeminus, sehr verlangsamt. Der 2. Pulmonalton gut zu hören. Nach dem letzten Athemzuge besteht die Herzaction noch 1—2 Minuten weiter, wird stets leiser, besonders die 2. Töne, und stets langsamer, bis sie gar nicht mehr zu hören ist.

Section: Lungengangrän nach Oesophago-bronchialfistel durch eine verkäste Mediastinaldrüse. Am Herzen keine Spur von Fragmentation.

Betrachten wir nun die hier in Frage stehenden Fälle, so kann über die Todesart kaum ein Zweifel bestehen. Bei sämmtlichen Patienten handelt es sich um eine exquisite Herzinsufficienz. Der kleine, weiche, bald vollständig verschwindende Radialpuls, die Dyspnoe, das Lungenödem und schliesslich der Collaps sind lauter Zeichen von einer immer zunehmenden Schwäche der Herzaction.

So war man auch berechtigt, wenigstens in den acut einsetzenden Fällen von Agonie, eine Veränderung des Herzmuskels zu erwarten, welche die plötzliche Insufficienz des Organes erklärt hätte. In erster Linie konnte man an die Fragmentation des Herzmuskels denken. In der That haben wir auch in einer ganzen Anzahl von Beobachtungen diese Läsion angetroffen, oft war sie allerdings nur auf kleine Heerde beschränkt; in anderen, klinisch mit den ersteren vollständig analogen Fällen, fehlte sie aber vollständig.

In den Fällen langsam einsetzender Agonie und allmählichen Ablebens fanden wir sowohl fragmentirte Herzen als auch solche, bei welchen keine Spur von Fragmentation zu entdecken war, obschon intra vitam beide Categorien von Fällen eine nahezu vollständige Uebereinstimmung der Absterbeerscheinungen ergeben hatten.

Da uns die klinische Beobachtung der Agonie keine sicheren Anhaltspunkte für die Entstehungsweise der Fragmentation ergab, suchten wir im Studium von Pulscurven, die sowohl während der Krankheit als auch ganz besonders möglichst kurze Zeit vor dem Ableben waren aufgenommen worden, ob vielleicht hier besondere auf die Fragmentation hinweisende Merkmale zu finden seien.

In Bezug auf die ersteren hatte Mollard[1]) eine für seine Myocardite segmentaire essentielle typische Form des Pulses aufgestellt. Er erwähnt zuerst einen „faux pouls régulier“, wo bei der Palpation man den Eindruck eines regelmässigen Pulses bekommt.

1) l. c. p 34.

die Pulscurve aber kleine Unregelmässigkeiten erscheinen lässt. Die Unregelmässigkeit soll sich besonders dadurch bekunden, dass sie zu verschiedenen Tageszeiten verschieden stark ausgesprochen ist und zuweilen neben der Unregelmässigkeit des Rhythmus noch Ungleichheiten der Stärke der einzelnen Pulsationen aufweist. Diese Verschiedenheiten sollen sich bei einzelnen Fällen bis zu eigentlichen Paroxysmen von Arhythmie steigern, die dann gewöhnlich mit asystolischen Erscheinungen verbunden sind. Gewöhnlich soll die mittlere Pulsfrequenz etwa 80 Pulsationen in der Minute betragen, öfters aber bestehe, besonders kurze Zeit vor dem Tode eigentliche Tachycardie, mit 120—140 Pulsen in der Minute.

Die Durchsicht der mir zur Verfügung stehenden Pulscurven, die theils von Herrn Dr. Jaquet, theils von mir selbst waren aufgenommen worden, ergab in mehreren Fällen die oben beschriebenen Erscheinungen. Denselben aber eine besondere Bedeutung zuzuschreiben konnten wir uns nicht entschliessen. Es sind Pulscurven, wie man sie häufig bei alten Leuten mit Arteriosclerose und Myocarditis interstitialis fibrosa trifft, und wir glauben nicht, dass man berechtigt sei, aus denselben eine intra vitam bestehende Fragmentation des Herzmuskels ohne Weiteres zu diagnosticiren, obschon eine grosse Zahl dieser Individuen post mortem diese Läsion aufweist.

Während der Krankheit aufgenommene Pulscurven von Patienten, die bei der Section ein fragmentirtes Herz boten, ergaben nicht den geringsten Anhaltspunkt für das Bestehen der Fragmentation, indem wir dabei die verschiedensten Pulse trafen; sowohl scheinbar normale, volle, grosse Pulse, als auch ausgesprochen unregelmässige und ungleichmässige Sphymogramme mit allen möglichen Uebergängen zwischen diesen beiden extremen Pulsformen. In den Einzelheiten der Curven, namentlich in der Form und Zahl der secundären Erhebungen, waren ebenfalls keine Zeichen zu finden, welche eventuell auf bestehende Fragmentation hätten bezogen werden können.

Das Gleiche ergab die Untersuchung von Pulscurven, die möglichst kurze Zeit ante mortem waren aufgenommen worden; mehrere derselben wurden nicht mehr als eine Stunde vor dem Tode geschrieben. Dieselben zeichnen sich in Fällen von Fragmentation weder durch besondere Kleinheit, noch durch besondere Entspannung der Curve, noch durch Arhythmie, noch durch Frequenz der Pulsationen von den Fällen gleicher Art aus, deren Herzen nicht fragmentirt waren. Namentlich ist dies in Fällen von Herzfehlern mit

Myocarditis fibrosa der Fall, wobei sich die am meisten alterirten Pulse bei nicht fragmentirtem Herzen zeigten.

Nachdem wir weder in der Beobachtung der krankhaften Erscheinungen noch in derjenigen der Agonie Anhaltspunkte für die Feststellung des Zeitpunktes der Entstehung der Fragmentation finden konnten, bleibt uns noch die Besprechung der Möglichkeit übrig, dass die uns interessirende Läsion schliesslich doch nur eine postmortale Erscheinung sei.

Schon Browicz[1]) und Tedeschi[2]) haben dies durch Versuche an toten Herzen gethan. Es konnte sowohl Fragmentation an ganz frischen Herzen, als auch das Fehlen derselben an solchen Herzen, welche im frischen Zustande keine Fragmentation gezeigt hatten, und während 200 Stunden der Fäulniss waren ausgesetzt worden, beobachtet werden. Eine Einwirkung der Todtenstarre schlossen wir dadurch aus, dass wir in den folgenden Thier-Versuchen Fragmentation des Herzmuskels sahen, während das Herz noch rhythmische Contractionen zeigte. Und schon der Umstand, den auch Tedeschi[3]) anführt, dass Fragmentation überhaupt experimentell zu erzeugen sei, beweist das Entstehen dieser intra vitam Läsion.

IV. Experimentelle Pathologie.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung, sowie die klinische Beobachtung vermochten über die Entstehungsweise der Fragmentation des Herzmuskels keinen endgiltigen Aufschluss zu geben. Wir sahen uns deshalb veranlasst, den Versuch zu machen, auf experimentellem Wege der Frage näher zu treten. Dabei wurden wir von zwei verschiedenen Gesichtspunkten geleitet. Einerseits waren es die Fälle von acuter, im Anschluss an ein Trauma entstehender Fragmentation, bei welcher man naturgemäss geneigt sein musste, zwischen Gewalteinwirkung und Herzläsion einen gewissen Zusammenhang anzunehmen; andererseits aber die viel zahlreicheren Fälle, bei welchen die Fragmentation im Verlaufe einer chronischen Erkrankung auftrat, wo man in erster Linie an eine durch die betreffende Erkrankung bedingte Ernährungsstörung des Herzmuskels denken musste.

Was nun die erstgenannte Categorie von Fällen anbelangt, so

---

1) Wiener klin. Wochenschrift 1889.

2) l. c. p. 197.

3) l. c. p. 202.

ist wohl die nächstliegende Annahme die, dass im Anschlusse an ein Trauma eine plötzliche gewaltige Blutdrucksteigerung eintritt, welche von einer, wie v. Recklinghausen[1]) es vermuthet, abnormen, perversen Contraction des Herzmuskels begleitet ist.

Tedeschi[2]) versuchte schon durch solche traumatische Einwirkungen Fragmentation bei Thieren zu erzeugen; so tödtete er Kaninchen mittelst Genickfang, ausgedehnten Gehirnverletzungen, Erstickung etc., ohne aber die gesuchte Läsion auf diese Weise erzeugen zu können.

Als einen solchen traumatischen Einfluss kann man auch das Schlachten der Thiere mit der Schussmaske betrachten. Dadurch wird offenbar eine äusserst energische und längere Zeit andauernde Contraction des Herzens hervorgerufen; denn, wenn man unmittelbar nach dem Schusse eine periphere Arterie eröffnet, so fliesst das Blut nur sehr spärlich heraus.

Durch die gütige Erlaubniss des Verwalters des Basler Schlachthauses, Herrn Dr. Siegmund, für die ihm an dieser Stelle unser herzlichster Dank ausgesprochen sei, war es uns möglich, Herzen von Rindern, die in der genannten Weise eben waren geschlachtet worden, und von Schweinen, die vor der Eröffnung der Aorta durch das Einschlagen eines Stiftes in das Grosshirn waren betäubt worden, zu untersuchen.

Die meisten dieser Herzen zeigten Fragmentation weder bei der frischen noch bei der Untersuchung an gehärteten Präparaten. Wir fanden meist gut erhaltene, normale Muskulatur. Einzig eine schwer tuberkulöse Kuh ergab eine Andeutung der in Frage stehenden Veränderung. Am frischen Zupfpräparate sah man bei derselben von Zeit zu Zeit, meist erst nach Aufhellung mit verdünnter Essigsäure helle, meist quere, oft auch schräge Bänder über die Muskelfasern ziehen. Am Schnittpräparate erschienen dieselben als bald hier bald dort zerstreute Brüche; jedoch stets in so grossen Zwischenräumen von einander, dass von einer Zergliederung des Myocardes in Fragmente auch nicht im Entferntesten die Rede sein konnte.

Eine andere Art, plötzlich eine hochgradige Blutdrucksteigerung hervorzurufen, ist die Erzeugung eines allgemeinen künstlichen Tetanus. Denselben riefen wir in zwei verschiedenen Weisen hervor: indem wir erstens die Thiere (Kaninchen) der Wirkung electrischer

---

1) l. c.
2) l. c. 199.

Ströme mit hoher Spannung aussetzten und zweitens dieselben mit Strychnin vergifteten.

So liessen wir durch ein Kaninchen während 10 Secunden den Strom eines durch 6 Leydener Flaschen verstärkten Inductionsapparates hindurchgehen mit einer Spannung von 20,000 Volt. Das Thier gerieth in allgemeinen Tetanus, erholte sich aber sofort nach dem Aufhören des Stromes; die Herzaction war bedeutend verlangsamt, ebenso die Respiration. Das Thier wurde sofort durch Brechen des Genickes getödtet. Das Herz ergab sich in Systole, das Myocard zeigte keine Spur von Fragmentation.

Oder es wurde einem Kaninchen z. B. Morgens 10 Uhr 0,002 Strychnin subcutan injicirt, worauf während 1 ½ Stunden zahlreiche Anfälle von allgemeinem Tetanus eintraten; Abends 3 ½ Uhr erfolgte eine neue Injection von 0,005 Strychnin, wonach das Kaninchen nach mehreren Anfällen von Tetanus in einem solchen Paroxysmus starb. Das in Systole stillgestandene Herz war leer und zeigte keine Fragmentation. Das gleiche Ergebniss fand sich bei Wiederholungen dieser Versuche, und bestätigte somit die Resultate von Israël[1]), welcher ebenfalls nicht im Stande war, durch Strychnintetanus Fragmentation experimentell zu erzeugen.

Es scheint also aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass die Blutdrucksteigerung allein und abnorm starke Contractionen eines gesunden Herzmuskels an sich nicht ausreichen zur Erzeugung der Fragmentation.

Bei den meisten chronischen zum Tode führenden Krankheiten leidet früher oder später die Energie des Kreislaufes und in Folge dessen treten in den verschiedensten Organen mehr oder weniger hochgradige Ernährungsstörungen als Folgen der mangelhaften Circulation, in vielen Fällen verbunden mit der speciellen Wirkung von Toxinen und sonstigen Factoren ein. Deshalb schien es uns angemessen den Einfluss einer längere Zeit fortgesetzten Herabsetzung des allgemeinen Kreislaufes auf die Entstehung der Fragmentation hin zu untersuchen.

Tedeschi[2]) und Oestreich[3]) hatten schon Kaninchen zu Tode chloroformirt, ohne eine Fragmentation deren Herzen nachweisen zu können, dagegen erwähnt Browicz[4]), dass Strassmann und Ostertag bei protrahirter Chloroformnarkose die Kittsubstanz der

---

1) Virchow's Archiv Bd. 133.
2) Virchow's Archiv Bd. 120, p. 199.
3) Virchow's Archiv Bd. 135, p. 107.
4) Verhandlungen des X. international. Congresses 1890. Bd. II.

Herzmuskelfasern desto deutlicher auftreten sahen, je länger (7—8 Tage) die Narkose gedauert hatte.

Wir selbst verwendeten zu einer längere Zeit fortgesetzten Herabsetzung des Blutdruckes Chloralhydrat. So brachten wir Kaninchen während 8—10 Tagen täglich 3 mal 0,2—0,6 Choralhydrat per os bei. Während dieser Zeit befanden sich die Thiere stets in halber oder vollständiger Narkose, starben direct an Chloralvergiftung, oder an zufälligen Ursachen, wie Perforation des Oesophagus durch die Schlundsonde. Das Herz war stets in Diastole stillgestanden, mit Blut gefüllt. Die Muskelfasern waren bei der mikroscopischen Untersuchung stets mehr oder minder im Zustande der trüben Schwellung; zuweilen sah man, in einzelnen Gesichtsfeldern mehr als in anderen, besonders nach Aufhellung der Präparate mit verdünnter Essigsäure, helle, meist gezackte, öfters rein quere Linien durch die Muskelfasern ziehen. An den Schnittpräparaten erschienen diese Linien als ungefärbte Lücken; die Muskelfaserstücke zwischen zwei solchen Lücken waren ungleich lang, oft ganz kurz, oft sehr lang, mehrere Zellenlängen übertreffend. In einzelnen Fällen aber fehlte jede Veränderung, welche an Fragmentation hätte erinnern können.

Unsere protrahirten Chloralvergiftungen hatten also nur Befunde ergeben, die zum mindesten als eine Andeutung von Fragmentation können aufgefasst werden. Aber in diesen Versuchen ist neben der Herabsetzung des Blutdruckes die Möglichkeit einer speciellen Wirkung des Chlorales auf das Zellprotoplasma nicht ausgeschlossen. Auf der andern Seite konnten wir die Energie des Kreislaufes während der Versuche nicht bestimmen und somit den Grad der Wirkung nicht angeben, so dass es uns richtiger erschien, eine andere Reihe von Versuchen anzustellen, bei welchen von der Darreichung eines Giftes abgesehen wurde. Wir suchten darum die Herabsetzung des Blutdruckes resp. die Verlangsamung des Kreislaufes durch eine Durchschneidung des Rückenmarkes zu erzeugen.

Wir nahmen dieselbe in der Höhe des 6. Halswirbels vor, also in einer Höhe, wo wir hoffen konnten, möglichst ausgedehnte Gefässgebiete (z. B. Splanchnicus) ihres Tonus zu berauben, ohne für das Leben unumgänglich nothwendige Centren zu treffen.

Sofort nach der Rückenmarksdurchschneidung trat eine Lähmung der 4 Extremitäten ein, zugleich eine Hyperämie der Ohren. Die Athmung war verlangsamt, die Herzaction schien in ihrer Frequenz nicht verändert. Die Thiere wurden in Watte eingewickelt

und überlebten den Eingriff 2—3 Tage; eines derselben, bei welchem während der Operation eine ziemlich bedeutende Hämorrhagie stattgefunden hatte, starb nach einer halben Stunde. Die anderen gingen zu Grunde, nachdem die Respiration immer oberflächlicher und seltener und die Herzaction schwächer und frequenter geworden war.

Die Section ergab meist bedeutendes Lungenödem, in einem Falle kleine bronchopneumonische Heerde, ziemlich starke Injection der Unterleibsorgane, das Herz in Diastole, mit Blut gefüllt, schlaff. In demjenigen Falle, der die Bronchopneumonischen Heerde gezeigt hatte, waren einzelne Herzmuskelfasern fettig degenerirt; daneben zeigte dieser Fall sowohl an frischen als an histologischen Präparaten kleinste, nur einige Fasern beanspruchende, und grössere, bis erbsengrosse Heerde echter Fragmentation mit kürzeren und längeren, scharf abgetrennten Fragmenten.

In einem anderen Falle, welcher den Eingriff 2 $1/2$ Tage überlebt hatte und keine Veränderungen irgend welcher anderen Organe geboten hatte, zeigten die näher dem Endocarde liegenden Schichten Fragmentation der Muskelfasern, während in der Dicke der Ventrikelwand eine solche nicht konnte nachgewiesen werden. Der oben erwähnte Fall, welcher die Rückenmarksdurchschneidung nur eine halbe Stunde überlebte, zeigte nur mehr oder weniger zahlreiche Brüche der Herzmuskelfasern, ähnlich wie wir es bei den Chloralversuchen beschrieben haben, aber keine eigentlichen Heerde echter Fragmentation.

Es wurde also bei diesen Versuchen mit Blutdruckerniedrigung, im Gegensatze zu den ersten negativ ausgefallenen Versuchen mit Blutdrucksteigerung und mit forcirten Herzcontractionen, in den meisten Fällen Fragmentation beobachtet; in einigen Fällen spärlich, oft nur angedeutet, nach der Durchscheidung des Rückenmarkes in der Höhe des 6. Halswirbels ausgedehnt und unzweideutig.

Eine weitere Möglichkeit, die Entstehungsweise der Fragmentation klarzulegen, sahen wir in der Annahme von speciellen Ernährungsstörungen nervösen Ursprunges, d. h. von trophischen Herznerven ausgehende Ernährungsstörungen. Die Versuche von Gaskell[1]), Eichhorst[2]), Wassilieff[3]), Fantino[4]), Timo-

1) Citirt nach R. Tigerstedt, Lehrb. der Phys. d. Kreislaufes p. 256.
2) Die troph. Beziehungen der Nerv. vag. zum Herzmuskel. Berlin 1879.
3) Zeitschrift für klin. Medicin Bd. 3. 1881.
4) Archives italiennes de Biologie 10. 1888.

feew[1]) haben gezeigt, dass der Nervus vagus auf das Herz trophische Einflüsse habe. Bei den weniger beweisenden Versuchen von Eichhorst und Wassilieff fand sich meist ausgedehnte fettige Degeneration, daneben trübe Schwellung, Zenker'sche Degeneration etc., während bei Fantino und Timofeew einfache Atrophie als Regel angegeben wird, andere Degenerationen nur als Ausnahmen angeführt werden. Obschon nun von Fragmentation nicht die Rede ist, glauben wir doch aus einzelnen Versuchsprotocollen herauslesen zu können, dass die Autoren Veränderungen sahen, die vielleicht als der uns interessirenden Lasion identisch aufgefasst werden können. So lesen wir bei Wassilieff im Versuche VII, dass er neben fettiger Degeneration etc. in einzelnen Präparaten eine Menge von Muskelfasern in Stücke von verschiedener Form und Grösse zerfallen sah; oder bei Fantino[2]), dass er nach tiefer Vagusdurchschneidung neben albuminoider Trübung und Fettdegeneration „fêlures longitudinales et transversales" beobachtet habe. Dagegen durchschnitt Colrat[3]) bei Kaninchen den Vagus zum Zwecke der Fragmentirung des Herzens mit völlig negativem Resultate, und Tedeschi[4]) erzielte bei einer späteren Wiederholung dieser Versuche nur unsichere Erfolge, indem er bloss eine minimale Trennung der Muskelzellen erhielt und zwar undeutlich in Flemming'scher Lösung.

Auch uns ergab eine Vagusdurchtrennung unterhalb des Abganges des Nerv. recurrens keine ohne weiteres als echte Fragmentation zu bezeichnenden Befunde, indem nur hie und da eine gebrochene Faser konnte nachgewiesen werden, ohne aber dass eigentliche Heerde zerstückelter Muskelfasern wie in den Versuchen mit Rückenmarksdurchschneidung gesehen wurden. Dagegen waren die Herzmuskelzellen schmal, trübe, zuweilen fettig degenerirt, öfters eigenthümlich glasig, mit Aufhebung der Querstreifung.

Das Thier war 6 Tage nach der Durchtrennung des rechten Vagus getötet worden; die übrigen Organe, besonders die Lungen zeigten keine pathologischen Veränderungen.

Im Anschluss an diese allgemeine Ernährungsstörung ist man auch berechtigt, hier die Einflüsse localer Ernährungsstörungen anzuführen.

---

1) Cit. nach den Jahresberichten d. Anat. u. Physiol. 1889. 2. S. 58.
2) l. c. p. 245.
3) l. c.
4) l. c. p. 200 u. 201.

Schon Huchard[1]) und später seine Schüler Weber und Blind[2]) fanden die Renaut-Landouzy'sche Läsion des Herzmuskels bei ihren scléroses dystrophiques und sahen sie als Folge derselben an; und Letulle[3]) machte die Beobachtung, welche in zahlreichen unserer Präparate bestätigt werden konnte, dass in der nächsten Umgebung von Herzschwielen reichliche Fragmentation gefunden werde. Dann sahen wir in der Umgebung eines embolischen Herzabscesses ein grosses Gebiet der Herzmuskulatur fragmentirt, ohne dass in dasselbe die interstitielle kleinzellige Infiltration gedrungen wäre; so dass neben der Infection eine rein trophische, durch den Abschluss der Blutzufuhr bedingte Einwirkung die Fragmentation bedingt haben könnte.

Die Veranlassung zu den folgenden Versuchen aber gab eine Beobachtung am Menschen[4]), wobei wir nach einem Trauma mit multiplen Knochenbrüchen ausgedehnte Fragmentation des Myocardes beobachtet hatten. Zugleich fanden wir neben Fettembolie der Lungen und der Nieren auch das Vorhandensein von Fetttropfen in den Herzcapillaren. Es stellte sich nun die Frage, ob nicht die Fettembolie der Herzcapillaren auch als unmittelbare Ursache der Fragmentation anzusehen sei?

Da nun diese Fettembolie des Herzens auf eine andere Weise nicht zu erreichen war, verfuhren wir nach den Angaben von Reddingius[5]), welcher nach Injection einer Emulsion von 50 mgr Calomel in physiologischer Kochsalzlösung in die Vena jugularis eines Kaninchens nach einer halben Stunde schon Fetttropfen in den Pulmonalarterien und nach 3 bis 4 Tagen eine ausgedehnte Fettembolie der Lungen fand. Wir hofften, wie im oben erwähnten Falle multipler Fracturen, eine Fettembolie secundär auch des arteriellen Gefässgebietes, und somit auch der Coronararterien erreichen zu können.

Unsere so behandelten Kaninchen starben gewöhnlich am 3.—4. Tage nach der Calomelinjection, oder wurden am 4. Tage durch Halsabschneiden getödtet. Meist war mehr oder weniger bedeutende Fettembolie der Lungen vorhanden; Fettembolie des Herzens aber konnte nur in einem Falle mit Sicherheit nachgewiesen werden; dagegen fehlte die Fragmentation des Herzmuskels

---

1) Traité des maladies du coeur et de vaisseaux 1893 p. 156.
2) Weber et Blind, Revue de médecine T. XVI. 1896.
3) Anatomie pathologique, coeur, vaisseaux, poumons 1897 p. 80.
4) Diese Arbeit p. 78 resp. 13.
5) Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1890.

nur in einem von vier Versuchen, und zwar bei einem Kaninchen, das getödtet werden musste. Die 3 anderen Thiere, wovon 2 am 3. Tage todt vorgefunden wurden, zeigten deutliche, oft ausgedehnte Fragmentation besonders des linken Ventrikels und seiner Papillarmuskeln. In allen Versuchen aber war trübe Schwellung und fettige Degeneration des Myocardes vorhanden; auch waren die Nierenepithelien meist ziemlich stark verändert.

Es kann in Folge dieses letztgenannten Umstandes eine directe Giftwirkung des Calomels auf die Herzmuskelzellen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Trotzdem kann die Fettembolie der Herzcapillaren in diesen Versuchen zum mindesten als begünstigender Umstand zur Entstehung der Fragmentation herangezogen werden; und dies um so mehr, als in den früheren Versuchen durch Ernährungsstörungen an sich für Fragmentation anzusehende Läsionen des Myocardes waren hervorgerufen worden.

Die Auffassung der Fragmentation aber als Folge einer Ernährungsstörung, also als degenerative Erscheinung kann sowohl für chronische Krankheitsfälle als auch für acute, selbst traumatische Todesfälle in Anspruch genommen werden. Denn berücksichtigt man, dass die grösste Anzahl letzterer Fälle im Shock erst mehrere Stunden nach stattgehabtem Trauma zu Grunde gegangen sind, so hat die Annahme einer acuten Ernährungsstörung auf dem Wege eines gestörten Kreislaufes, sowie auf nervösem, trophischem Wege, besonders in einem Organe, welches sich wie das Herz in ununterbrochener Thätigkeit befindet, nichts Unwahrscheinliches.

Freilich scheint der schon im ersten Theile unserer Arbeit erwähnte Fall von v. Recklinghausen, betreffend einen Wirth, bei welchem, nach einem nach wenigen Minuten tödtenden Trauma, eine ausgedehnte Fragmentation des Herzmuskels stattgefunden hatte, das Mitspielen einer Ernährungsstörung auszuschliessen; ob eine solche vielleicht latent vorhanden war: Adipositas, Degeneratio cordis, lässt sich aus der Mittheilung v. Recklinghausen's nicht entnehmen. Man könnte für diesen Fall eine Combination von Ernährungsstörung und plötzlicher Gewalteinwirkung mit Blutdrucksteigerung für das Entstehen der Fragmentation anschuldigen. Diese Erklärung scheint um so plausibler, als thatsächlich die genannte Combination auf experimentellem Wege untrügliche, oft auffallend ausgedehnte Fragmentation erzeugt.

Zu den diesbezüglichen Experimenten bedienten wir uns dreier verschiedener Versuchsanordnungen.

1. Wir suchten diese plötzliche Blutdrucksteigerung an einem in seiner Ernährung geschwächten Herzen dadurch zu erzeugen, dass wir Kaninchen, welche nach der oben beschriebenen Weise während 8—10 Tagen einer protrahirten Chloralnarkose waren ausgesetzt worden, nach einem Ruhetage, an dem kein Chloral gegeben wurde, mit einer tödtlichen Strychnindose (0,005) vergifteten. Die Thiere starben nach einigen heftigen Tetanusanfällen. An den Herzen derselben, die meist in Diastole, schlaff gefunden wurden, beobachtete man neben einer mehr oder weniger ausgeprägten Trübung der Muskelfasern bald zahlreiche, bald spärliche Brüche derselben: Erscheinungen, wie wir sie bei blosser protrahirter Chloralnarkose beschrieben haben, und zwar nicht in erhöhtem Maasse als bei derselben; ein Versuch blieb sogar fast ganz negativ.

2. Viel ausgedehnter und in die Augen springender erschien die Fragmentation in den folgenden Versuchen: Bei zwei Kaninchen durchschnitten wir in der früher beschriebenen Weise das Rückenmark in der Höhe des 6. Halswirbels, und faradisirten nach 24 Stunden den peripheren Rückenmarksstumpf in mehreren Malen während einer Dauer von je 15 Secunden, wobei die untere Körperhälfte jeweilen in Tetanus gerieth: das Thier wurde dann durch Faradisiren des centralen Stumpfes getödtet. In beiden Versuchen ergab die Section neben normalen übrigen Organen schlaffe mit Blut gefüllte Herzen. An einem derselben waren hellere und dunklere Parthien zu sehen; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte letzteres ausgedehnte Fragmentation, sich darstellend als zahlreiche, oft in kurzer Entfernung von einander auftretende schmale, helle Linien, die meist quer, oft schräge staffelförmig über die Fasern verliefen und stets scharf abgegrenzt erschienen: Verhältnisse also, wie sie schon weiter oben beschrieben wurden, nur hier auffallend reichlich und deutlich. Im andern der beiden Fälle war die Fragmentation spärlicher; freilich hatte bei diesem Versuche während der Operation eine grosse Blutung stattgefunden und bei der Faradisation waren die Tetani schwächer als im ersten Falle. Das Zellprotoplasma war an einzelnen Stellen gut erhalten, an andern stark körnig getrübt.

3. Ebenso ausgiebige Fragmentation sahen wir in der folgenden Versuchsanordnung: Wir vergifteten Kaninchen, denen wir 8—10 Tage vorher nach der oben angegebenen Weise den rechten Nervus Vagus in der Höhe des Ganglion cervicale inferius durchtrennt und resecirt hatten, mit einer tödtlichen Strychnindosis. Die Herzen dieser Thiere erschienen schon makroskopisch schlaff, zuweilen mar-

morirt, zeigten Heerde, in denen bei der frischen Untersuchung in Kochsalzlösung und Glycerin, viel weniger prägnant an Schnittpräparaten, neben körniger Trübung der Herzmuskelfasern, zahlreiche Brüche erschienen, welche das gleiche Bild boten wie die in den eben erwähnten Versuchen beschriebene Fragmentation. Die Hauptheerde dieser Veränderungen sahen wir in den grossen Papillarmuskeln und in der Ventrikelscheidewand. In einem Versuche war der rechte Ventrikel befallen, in den andern frei. Bemerkenswerth ist, dass die Fragmentation in diesen Versuchen in keinem Vergleiche ausgedehnter und deutlicher war, als in den Versuchen mit einfacher Vagusdurchtrennung ohne Vergiftung mit Strychnin: ein Umstand der uns gestattet, anzunehmen, dass eine Blutdrucksteigerung, wenn sie ein in seiner Ernährung geschwächtes Herz befällt, an demselben Fragmentation hervorbringen kann.

Vorliegende Versuche haben also gezeigt, dass die Fragmentation des Herzmuskels experimentell leicht zu erzeugen sei; und zwar am leichtesten durch Störung der Ernährung des Herzmuskels, besonders wenn dieselbe mit einer Blutdrucksteigerung am Schlusse des Versuchs verbunden wird. Nun war aber freilich die Fragmentation in unsern Thierversuchen wenn schon in zahlreichen Fällen deutlich, oft ausgedehnt, doch nie so hochgradig vorhanden, als wir sie beim Menschen treffen. Unsere Versuche ergaben uns nie eine Desintegration sozusagen des ganzen Herzfleisches, wie wir sie in zahlreichen menschlichen Herzen sahen. Trotzdem glauben wir, unsere Befunde an Thieren als eine der menschlichen Fragmentation analoge, sogar identische Erscheinung bezeichnen zu können. Auch haben wir durch die Thierversuche den Eindruck, den wir schon durch klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung am Menschen gewonnen hatten, bestätigt gefunden, dass die Fragmentation nicht als eine Läsion sui generis von den andern Degenerationsformen zu trennen ist, sondern dass sie zu den gewöhnlichen Erscheinungen regressiver Metamorphose zu zählen ist.

Die Fälle von hochgradiger Fragmentation bei raschem, gewaltsamem Tode, welche man bisher durch abnorm starke Contractionen des Herzmuskels als auf traumatischem Wege entstanden zu erklären geneigt war, schienen a priori die Erklärung mittelst einer Ernährungsstörung des Herzfleisches auszuschliessen. Und doch sahen wir, wie unsere letztgenannten Versuche auch hierfür eine annehmbare Erklärung gaben. Solche Zustände könnten sich in der menschlichen Pathologie auch ereignen, z. B. bei chronisch

Kranken, welche aufzustehen versuchen und dabei eine für ihren Kräftezustand erhebliche Anstrengung auszuführen haben und daraufhin plötzlich todt zusammensinken.

Sollte man aus dem Umstande, dass unsere Versuche mit Chloral und Strychnin keine so schönen Resultate ergeben haben, wie diejenigen mit Rückenmarkdurchscheidung und Faradisation und besonders mit Vagusdurchtrennung und Strychninvergiftung, einen schwachen Punkt unseres Erklärungsversuches finden, so weisen wir darauf hin, dass in diesen Versuchen der Grad der Chloralwirkung, wie schon erwähnt, nicht mit Sicherheit quantitativ bestimmt werden konnte.

Zum Schlusse möchten wir unserem verehrten Chef, Herrn Prof. Immermann, auf dessen Abtheilung die klinischen Beobachtungen gemacht wurden, für das stete Interesse, das er dieser Arbeit entgegenbrachte und Herrn Prof M. Roth für die Liebenswürdigkeit, mit welcher er uns das Leichenmaterial zur Verfügung stellte, unseren verbindlichsten Dank aussprechen. Besonderen Dank schulden wir Herrn Privatdocenten Dr. Jaquet, unter dessen Anregung die vorliegende Arbeit unternommen und unter dessen täglichem Beistande mit Rath und That dieselbe zu einem erspriesslichen Resultate geführt wurde.